

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1958.

651
No

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

BOURG, Jacques-Pascal-Simon

Né le 8 avril 1928, à Paris (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le 25 juin 1958 :

**La mort fœtale
dans le décollement prématuré
du placenta normalement inséré
de gravité moyenne**

SIGNES CLINIQUES ET ATTITUDE THÉRAPEUTIQUE

Président de thèse : M. LACOMME, Président.

1958

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1958

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques, Pascal, Simon BOURG

Né le 8 avril 1928, à Paris (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le 25 juin 1958

**La mort foetale
dans le décollement prématuré
du placenta normalement inséré
de gravité moyenne**

SIGNES CLINIQUES ET ATTITUDE THERAPEUTIQUE

Président : M. LACOMME, Professeur



**La mort fœtale
dans le décollement prématuré du placenta
normalement inséré de gravité moyenne**

SIGNES CLINIQUES ET ATTITUDE THÉRAPEUTIQUE

par J. BOURG



*Service universitaire de Gynécologie et d'Obstétrique de l'Hôpital Brugmann
Professeur R. Bourg.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MEMOIRE DE MON PERE,

Le souvenir de sa vie me sera une ligne de conduite.

A MA MERE ,

Qu'elle trouve ici le témoignage de ma reconnaissance et de mon affection.

A MA FAMILLE,

A MES AMIS,

*A Monsieur le Professeur R. BOURG,
Professeur à l'Université de Bruxelles,
Chef du Service Obstétrique-Gynécologie à l'Hôpital Brugmann,
Membre correspondant de l'Académie Royale de Médecine de Belgique,*

*à qui je ne saurais assez dire ma gratitude pour
tout l'affectueux dévouement qu'il m'a montré.*

*Il m'a inspiré le sujet de cette thèse et m'a
guidé dans sa réalisation.*

A nos Maîtres de l'Hôpital Civil de ROCHEFORT-SUR-MER :

*Monsieur le Docteur HOURADOU,
Médecin de l'Hôpital,*

*à qui nous exprimons toute notre reconnaissance
pour la bienveillance qu'il nous a toujours témoi-
gnée.*

*Monsieur le Docteur GEORGE,
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,
Ancien Chef de Clinique à la Faculté,
Chirurgien de l'Hôpital,*

*dont l'amical enseignement nous fut si précieux
et à qui nous garderons la plus vive gratitude.*

*Monsieur le Docteur DUCRET,
Gynécologue-Accoucheur de l'Hôpital,*

*à qui nous demandons d'accepter tous nos remer-
ciements pour l'aide qu'il nous a apportée dans
notre travail.*

A notre Président de Thèse,

*Monsieur le Professeur M. LACOMME,
Professeur de la Chaire de Clinique Obstétricale
à l'Hôpital Baudelocque,
Accoucheur des Hôpitaux,
Membre de l'Académie de Médecine,
Chevalier de la Légion d'Honneur,*

*que nous remercions très vivement du grand hon-
neur qu'il nous fait en présidant notre thèse.*

A NOS JUGES.

DOYEN HONORAIRE : M. BAUDOIN.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Baudoin, Bénard (H.), Cadcnat, Carnot, Chabrol, Champy, Chevassu, Delbet, Donzelot, Gastinel, Guillain, Halphen, Harvier, Laroche (G.), Laubry, Lemaître, Lemierre, Levy-Solal, Lhermitte, Lian, Loeper, Marion, Mathieu, Mocquot, Mondor, Mulon, Olivier (E.), Ombredanne, Sannie, Sezary, Tanon.

DOYEN Léon BINET (Membre de l'Institut).

ASSESEUR Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS.

Anatomie	CORDIER (G.).
Anatomie Pathologie	DELARUE (A.).
Bactériologie	
Biologie appliqué à l'Education Physique et aux Sports	CHALLEY-BERT (P.).
Biologie médicale	VERNE (J.).
Cancérologie médicale et sociale	
Carcinologie	OBERLIN (C.).
Chimie Médicale	JAYLE (M. F.).
Cliniques	Hôtel-Dieu BROCC (P.).
	Broussais de GAUDART d'ALLAINES (F.).
chirurgicales	Salpêtrière
	Cochin QUENU (J.).
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédie	MERLE d'AUBIGNE (R.).
Clinique de Cardiologie	MOUQUIN (M.).
Clinique de Chirurgie infantile et d'Orthopédie	FEVRE (M.).
Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.).
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (E.).
Clinique de Neuro-Chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.).
Clinique de Puériculture	LELONG (M.).
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.).
Clinique des Maladies du Sang	CHEVALLIER (P.).
Clinique des Maladies du Système nerveux	ALAJOUANINE (T.).
Clinique des Maladies des Enfants	DEBRE (R.).
Clinique des Maladies infectieuses	MOLLARET (P.).
Clinique des Maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.).
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.).
Cliniques	Hôtel-Dieu
	Bichat
médicales	Cochin MOREAU (F.).
	Broussais DE GENNES (L.).
Clinique médicale d'Hydro-Climatologie thérapeutique	JUSTIN-BESANÇON (L.).

Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT.
Clinique médico-sociale du Diabète sucré et des Maladies de la Nutrition	BOULIN (R.).
Cliniques obstétricales Tarnier	LANTUEJOUL (P.).
Baudelocque	
Port-Royal	LACOMME (M.).
Clinique Ophtalmologique	VELTER (E.).
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	AUBIN (A.).
Clinique physio-pathologique des Problèmes	PICHET (C.).
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER.
Clinique rhumatologique et sociale	COSTE (F.).
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.).
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.).
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.).
Clinique urologique	FEY (B.).
Embryologie	GIROUD (A.).
Génétique médicale	LAMY (M.).
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie ...	
Histologie	
Hygiène et Clinique de la première Enfance ...	CATHALA (J.).
Hygiène et Médecine préventive	JOANNON (P.).
Médecine du Travail	DESOILLE (H.).
Médecine légale	PIEDELIEVRE (P.).
Parasitologie et Histoire naturelle médicale ...	GAILLARD (H.).
Pathologie chirurgicale	MENEGAUX (G.).
Pathologie exotique	LAVIER (G.).
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J.).
Pathologie humorale et Immunologie expéri- mentale (Chaire à titre personnel)	MERKLEN (F. P.).
(Chaire à titre personnel)	BARIETY (M.).
Pathologie et Thérapeutique générales	GARCIN (J.).
Pédiatrie sociale	MARIE (J.).
Pharmacologie et Matière médicale	HAZARD (R.).
Physico-Chimie médicale (Chaire à titre personnel)	DOGNON (A.).
Physiologie	BINET (L.).
Physique médicale	STROHL (A.).
Radiologie médicale	DESGREZ (H.).
Technique chirurgicale	MOULONGUET (P.).
Thérapeutique	TURPIN (R.).

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES. AGREGES.

Anatomie	DELMAS (A.), Pr. s. Ch. DEBEYRE (J.), OLIBIER.
Anatomie pathologique	M ^{lle} GAUTHIER-VILLARD, Pr. s. Ch. BUSSE. GOUYGOU.
Bactériologie	NEVOT (A.).
Biochimie médicale	BOURLIERES (F.).
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (F.).
Embryologie	TUCHMANN.
Histologie	BULLIARD (H.).
Hydrologie	
Hygiène	BOYER (J.), De PARIS (M.), Pr. s. Ch.
Maladies infectieuses	
Médecine du Travail et Méde- cine légale	DEROBERT (L.), Pr. s. Ch., GAULTIER (M.), HADENGUE (A.).
Neuro-Chirurgie	DAVID (M.).
Neurologie	
Obstétrique	GRASSET (J.), LEPAGE (F.), MERCIER (R.), MORIN (P.), RAVINA (J.).
Ophtalmologie	DESVIGNES (P.).
Orthopédie	JUDET (R.).
Oto-Rhino-Laryngologie	AUBRY (M.), MADURO (R.).
Parasitologie	CHABAUD (A.).
Pathologie chirurgicale	ABOULKER (I.), BAUMANN (J.), GOSSET (J.). LAURENCE (G.), LORTAT-JACOB (J.), OLI- VIER (Cl.), POILLEUX (F.), VERNE (J. M.).
Pathologie expérimentale	
Pathologie médicale	BERNARD (J.), BOUDIN (G.), CASTAIGNE (P.), CONTE (M.), DOMART (A.), LAMOTTE (M.), LAROCHE (Cl.), MILLIEZ (P.), PEQUIGNOT (H.), PERRAULT (M.), RAMBERT (P.), THIEF- FRY (St.), TURIAF (J.).
Pédiatrie	JOSEPH (R.).
Pharmacologie	CHEYMOL (J.), M ^{lle} LEVY (J.), Pr. s. Ch., BAR- GETON (D.), PARROT (J.), DEJOURS (P.).
Physique médicale	DJOURNO (A.), Pr. s. Ch., GOUGEROT (L.).
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.).
Psychiâtrie	
Psychiâtrie infantile	MIGEAX (X.).
Rhumatologie	
Stomatologie	M ^{me} CHAPUT (A.).
Thérapeutique	
Urologie	KUSS (R.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT.

Clinique chirurgicale	AMELINE (A.), HUGUIER (J.), LEGER (L.), PADOVANI (P.), PATEL (J.), ROUX (M.), RUDLER (J. Cl.), SICARD (A.).
Clinique médicale	BROUET (C.), DECOURT (J.), DREYFUS (G.), FAUVERT (R.), HAGUENEAU (M.), HAM- BURGER (J.), Pr. s. Ch., KOURILSKY (R.), MARCHAL (G.), SOULIE (P.).
Clinique obstétricale	ESCALLE (G.), MAYER (M.), VARANGOT (J.).
Clinique ophtalmologique . . .	OFFRET (G.), RENARD (G.).
Clinique urologique	COUVELAIRE (R.).
Secrétaire général de la Faculté	M. MOREL (J.).
Secrétaire	M ^{lle} CHAINTREUIL (G.).
Conservateur chargé de la Di- rection	M. le Docteur HARN (A.).
Conservateur	M ^{lle} GOICHON.
Bibliothécaires	M ^{lles} DUMAITRE (P.), LAURENT, LENOIR (G.). QUIEVREUX (E.).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'Elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

La mort fœtale dans le décollement prématuré du placenta normalement inséré de gravité moyenne

par J. BOURG.

INTRODUCTION.

Le D.P.P.N.I. (*) est un des plus graves accidents qui puisse survenir au cours de la grossesse.

Mauriceau le premier l'avait déjà reconnu vers 1735-1740; Baudelocque en 1825 en a rapporté plusieurs observations et concluait que « ces sortes d'épanchements pouvaient devenir assez considérables pour influencer manifestement sur les forces de la femme, sur sa vie et sur celle de son enfant ».

Plusieurs auteurs du siècle dernier, tels que Braxton Hicks (1860), Goodell (1869), Pilat (1874), Brunton (1875), Winter (1885), publièrent des travaux assez importants sur ce sujet.

En France, les noms de Ribemont-Dessaignes, Pinard et Varnier (1892) sont liés à l'étude de cette redoutable complication de la fin de la gestation. Cependant, c'est grâce à l'influence des travaux de Couvelaire en 1911-1912, que cette pathologie, encore imprécise, a pris un essor nouveau; aussi le D.P.P.N.I. est-il encore fréquemment dénommé, autant dans la littérature française que dans la littérature étrangère et notamment anglo-saxonne, sous le nom de « syndrome de Couvelaire ».

L'importance, dans le cadre de la pathologie obstétricale du D.P.P.N.I., sa gravité clinique, les manifestations spectaculaires qui l'accompagnent, le grand nombre d'inconnues qu'il comporte, donnent à ce

(*) Décollement prématuré du placenta normalement inséré.

problème un ensemble de particularités qui font que tous les maîtres de l'obstétricie française ou les chefs d'école des centres étrangers ont eu l'attention attirée sur cette affection et ont publié des travaux à son sujet.

Nous signalerons notamment l'apport important de l'école de Bordeaux, notamment avec Rivière (1933, 1935), Balard (1937) et Mahon (1956) qui ont essayé de classer d'après leur gravité les manifestations cliniques et qui ont divisé cette apparente entité anatomo-pathologique du décollement placentaire au niveau de sa surface d'insertion, en deux manifestations cliniques extrêmes, l'une relativement bénigne : l'hématome rétro-placentaire, l'autre parfois gravissime : l'apoplexie utéro-placentaire. Toutefois, l'idée qui a guidé ces auteurs dans la différenciation de ce syndrome avait pour base sa gravité au point de vue maternel. Disons tout de suite que ce stade nous paraît actuellement dépassé.

En Belgique, il nous faut signaler la description de Brouha dans « La pratique de l'art des accouchements » (1927) et le rapport devenu classique de Weymeersch et Snoeck (1937), sur l'attitude à adopter au point de vue thérapeutique.

Malgré ces apports multiples et constants, dans une question apparemment fort simple, celle-ci comporte en fait autant d'inconnues en ce qui concerne son mécanisme et sa modalité première, que d'incertitudes au sujet de la conduite à tenir.

Il est devenu évident qu'un nombre relativement important et variable suivant les régions, de cas de D.P.P.N.I. sont la conséquence d'une fragilité vasculaire, en rapport avec un syndrome hypertensif (*vascular disease*) et que le décollement fait parfois suite à des modifications tensionnelles brutales dans la circulation utéro-placentaire maternelle, créant un brusque déséquilibre de volume et de tension de part et d'autre des deux circulations opposées.

Ces deux manifestations qui correspondent au groupe général des toxicoses gravidiques éclamptogènes sont une particularité extrêmement propice à la production de cet accident, qui souvent d'ailleurs apparaît plus sérieux, tant au point de vue maternel que fœtal, dans ces conditions.

D'autre part, il est évident que le syndrome de Couvelaire ou apoplexie utéro-placentaire, représente à l'heure actuelle un aspect très particulier du décollement placentaire et qui se caractérise essentiellement par une diffusion considérable de l'infiltration hémorragique pariétale et tissulaire voisine, parfois très distante de la zone d'insertion du placenta lui-même. Peu de choses sont actuellement connues concernant la pathogénie de ce pseudo-infarctissement utéro-placentaire global.

Il est aussi bien connu qu'un certain nombre de décollements placentaires se font à la fin du travail, se manifestant brusquement par l'apparition inattendue plus ou moins aiguë de signes de souffrance fœtale ou se caractérisant parfois uniquement par une rapidité beaucoup plus grande dans l'évolution de la fin de la première phase, de dilata-

tion, et de la deuxième phase, d'expulsion du fœtus. L'obstétricien est étonné de ce travail précipité, apparemment sans motif, et ne trouve l'explication qu'après l'accouchement lorsque, l'enfant à peine sorti, il constate l'absence de battements au niveau du cordon. Suit, immédiatement, une masse plus ou moins importante de caillots sanguins et un placenta de toute évidence décollé depuis tout un moment déjà. L'enfant, né étonné, crie parfois dès la naissance et l'accoucheur se demande comment il a pu résister pendant cette phase fortement hypertonique, hypercontractile de l'accouchement, alors qu'étaient apparemment interrompus les échanges gazeux indispensables.

Les cas les plus légers sont quasi asymptomatiques et peuvent n'être diagnostiqués qu'au niveau du placenta lui-même où existe une dépression en cupule témoignant d'un accident de décollement antérieur, très localisé, datant certainement de plusieurs jours et restant par ailleurs très limité.

Ce ne sont ni les formes toxiques, ni les formes particulièrement graves, ni les manifestations très tardives ou discrètes, et généralement peu nocives pour l'enfant, de cet accident gravidique qui constitueront notre sujet.

Nous étant intéressé depuis plus d'un an déjà à cette question, nous avons eu l'occasion d'étudier les dossiers de la Clinique universitaire Brugmann. Le Professeur R. Bourg a attiré notre attention sur une série de 5 cas de D.P.P.N.I. de forme modérée, dont la manifestation pathologique a débuté peu de temps avant l'entrée en travail de la parturiente et dont les symptômes ont été plus ou moins précis, parfois insuffisants de toute apparence, pour fixer réellement l'attention de l'obstétricien résident, sur ce diagnostic.

Or, ces 5 observations se sont produites au cours d'un laps de temps limité puisqu'elles se sont étagées entre les n^{os} 4120 et 4704 des dossiers du service, soit sur 600 accouchements environ. Notons cependant qu'une d'entre elles est un cas personnel d'un assistant du service et qui correspond à une cinquantaine environ d'accouchements personnels pratiqués par lui pendant cette même période. Chez trois de ces parturientes, l'accouchement s'est terminé par la mort du fœtus dans des conditions que nous expliquerons de façon plus détaillée.

Le problème nous est apparu, du fait de la succession de ces accidents, dans toute sa réalité et sa gravité. La question s'est donc posée à nous de savoir si la symptomatologie clinique, présentée par ces gestantes, était suffisante pour affirmer l'existence du décollement du placenta et pour prévoir éventuellement l'issue fatale de l'accouchement au point de vue fœtal.

C'est pourquoi notre travail étudiera en premier lieu cette série d'observations, en classifiant les symptômes, parfois précisés par un interrogatoire complémentaire de la malade après la fin de l'accouchement.

Au cours de ces dernières années, un nouvel aspect du D.P.P.N.I. a été séparé de l'ensemble de ce processus pathologique.

Primitivement, on n'a guère fait de distinction en ce qui concerne la nature de l'hémorragie, à savoir si elle se produisait au niveau d'une artériole nutritionnelle des chambres intervilleuses ou s'il s'agissait d'une hémorragie veineuse localisée là où se concentre la circulation de retour du placenta vers les sinus veineux du myomètre et vers les veines utérines. Il s'agit en l'occurrence de décollements très périphériques localisés au niveau de cette « pseudo » formation anatomique dénommée « *sinus marginal placentaire* ».

Le mérite de Bartholomew (1949) fut de distinguer cette forme de décollement périphérique dont les caractères de gravité, on le conçoit, se sont d'emblée avérés infiniment moindres. Il s'agit d'une hémorragie survenant parfois plus précocement, dès le 6^e mois ou à n'importe quel stade plus avancé. Elle détermine beaucoup moins de contractions au niveau de la musculature et l'entrée en travail se produit plus rarement. L'hémorragie est de plus longue durée et peut se répéter. Il arrive toutefois qu'elle provoque finalement une irritabilité de l'utérus et déclenche le travail prématurément. Quoi qu'il en soit, par sa localisation périphérique, nettement reconnaissable, au niveau de la lésion placentaire, par son caractère passager et récupérable pour le maintien de la grossesse, par son caractère superficiel, elle n'implique pas nécessairement l'interruption de la grossesse. L'hémorragie veineuse du sinus marginal peut être le plus souvent, d'après les observations de la plupart des auteurs et celles du Service universitaire Brugmann, distinguée du décollement artériel vrai; elle complique plus fréquemment les anomalies placentaires (placenta circumvallata, insertions vélamenteuses) ou les insertions basses.

Le cas suivant est très caractéristique de ces hémorragies marginales. Nous le rapportons en détail pour nous permettre de bien séparer de l'ensemble des dossiers retenus pour notre travail cette forme particulière de D.P.P.N.I.

M^{me} A., 26 ans, primipare. D^r Draps.

Aucun antécédent général. Fausse couche spontanée de 2 mois en 1955 non provoquée (grand désir de grossesse), curetage. Par la suite, règles régulières.

Dernières règles le 15 avril, normales. Evolution normale de la grossesse. Le 1^{er} septembre première perception des mouvements fœtaux. Terme calculé pour fin janvier.

Le 14 septembre, à 5 1/2 mois, la nuit alors qu'elle dort, la malade est réveillée par de violentes douleurs dans le bas du ventre, surtout à droite. En se levant, elle remarque qu'elle perd du sang brunâtre.

Diagnostic : décollement partiel prématuré du placenta.

Thérapeutique : 125 mg Proluton - Spasalgine - repos absolu.

Depuis ce moment, pertes quasi continues d'un peu de sang rouge-brunâtre (une serviette par jour), douleurs minimales, utérus contracté. Recrudescence le 19. Douleurs calmées par 2 comprimés de Largactil pro die.

Le 21, plus de douleurs, mais les pertes chocolats continuent. L'utérus reste contracté dans sa partie haute. Mouvements fœtaux perçus.

Le 25, pertes de sang plus rouge, douleurs et contractions utérines malgré le repos absolu et le traitement.

Le 27, la malade perd de l'eau : 2 serviettes en sont imprégnées et l'odeur est celle du liquide amniotique.

Le col est long de 1 cm, fermé. Depuis ce moment, la malade se sent beaucoup mieux. Les douleurs et la contraction ont disparu.

Le 28, le col s'est effacé sans que la malade n'ait rien ressenti, les pertes de sang dilué continuent.

Le 29, la malade se sent bien; les mouvements fœtaux sont toujours perçus par la main.

Le 30, le col est dilaté à 2 cm, les mouvements persistent.

Le 1^{er} octobre, le col est dilaté à 4 cm, le sommet se présente, les mouvements fœtaux sont encore perçus par la malade.

La nuit du 1^{er} au 2, apparaissent des contractions utérines intermittentes. La dilatation est complète; un fœtus de 700 g apparemment normal, est expulsé, suivi d'un gros placenta de 650 g, montrant une ouverture de la poche des eaux au bord même du gâteau placentaire, où adhère un important caillot déjà très modifié, mêlé de sang.

A la coupe macroscopique, au niveau de la zone décollée, le gâteau placentaire est épais, compact, de coloration blanc-rosé. Il est simplement recouvert de reliquats de caillots sanguins qui adhèrent à sa surface.

En conclusion : la symptomatologie et l'aspect placentaire permettent de poser le diagnostic d'hémorragie du sinus marginal, compliquant une insertion bas située.

La durée d'évolution de l'accident s'est étendue sur une période de 16 jours.

Nous avons donc exclu de notre travail plusieurs cas où les constatations au niveau du délivre ont fait la preuve d'une hémorragie veineuse à localisation uniquement périphérique.

Nous n'avons conservé que les observations d'hémorragies centrales ou para-centrales qui se caractérisent nécessairement par une atteinte beaucoup plus profonde dans la nutrition fœtale du fait de la séparation plus ou moins étendue du réseau vasculaire fœtal vis-à-vis de la circulation maternelle.

Cette sélection du matériel clinique nous conduira à rapporter les diverses observations de D.P.P.N.I. de la Clinique universitaire Bruggmann depuis le début de son fonctionnement : elles sont au nombre de 10. Nous confronterons les faits observés parmi elles avec les données rapportées dans les 5 observations princeps. Au total, ces 15 observations se rapportent à plus de 5.000 accouchements.

Nous chercherons ensuite à préciser le mécanisme de la mort fœtale, en envisageant les retentissements probables de cet accident sur la physiologie utéro-placentaire. C'est pourquoi nous concentrerons, au point de vue de la clinique, notre attention sur les modalités de la souffrance fœtale et sur les méthodes actuelles d'exploration de la résistance réelle du fœtus. Le but de ces considérations sera d'établir ce qui d'emblée apparaît le plus difficile, *un pronostic* concernant l'éventualité de la mort fœtale au cours du travail, d'après les manifestations rencontrées.

Faisant marche arrière, nous reprendrons la symptomatologie clinique que la malade présentait au début de l'accident de décollement. Nous envisagerons quels sont les signes cliniques sur lesquels on pouvait se baser pour adopter une attitude obstétricale plus directement active, en l'occurrence une césarienne segmentaire. Nous rechercherons donc sur quelles bases on peut envisager, dans ces cas de décollement de forme apparemment peu sévères, de pratiquer précocement une césarienne basse en vue d'éviter la mort du fœtus au cours de l'accouchement, sans pour cela pratiquer des césariennes inutiles.

Notre méthode de travail, bien que basée sur un petit nombre d'observations, comparativement aux statistiques américaines, qui peuvent comporter plusieurs centaines de cas, a l'avantage de s'adresser à un moment d'évolution très précis où la physiologie du placenta et son retentissement fœtal constituent une des préoccupations majeures des obstétriciens. Il vient aussi à cette heure où la césarienne segmentaire constitue l'intervention par voie haute de prédilection, sans que d'autres techniques par voie basse, dans le but de terminer activement un accouchement difficile, interfèrent encore avec elle.

Notre thèse s'appuiera toutefois sur le résultat de statistiques plus importantes et sur des considérations émises avant nous par d'autres auteurs qui se sont intéressés à ce problème. Il est évident que ces données fondamentales constituent une base de départ appréciable et justifiée. De cette confrontation, nous dégagerons nos conclusions finales.

CHAPITRE PREMIER.

FAITS CLINIQUES.

Classification et étude analytique des observations.

A) Série de 5 observations avec 3 morts fœtales de 1955 à 1958.

Dans leur étude clinico-pathologique, portant sur 476 cas de D.P.P.N.I., Lloyd Sexton et ses collaborateurs (1950), proposent les critères suivants pour évaluer le degré de séparation utéro-placentaire :

1° *Cas légers.* A l'examen anatomo-pathologique, 1/6 de la surface placentaire est décollée :

- il n'y a pas de rétention sanguine (pas d'hémorragie « cachée »);
- l'hémorragie vaginale doit être inférieure à 400 cm³;
- le travail doit progresser normalement.

2° *Cas moyens.* Aire de décollement comprise entre 1/6 et 2/3 de la surface placentaire :

- hémorragie rétro-placentaire de quantité modérée;
- hémorragie externe de plus de 600 cm³;
- tension de la paroi utérine, mais pas de contracture;
- travail progressant normalement.

3° *Cas sévères*. Décollement intéressant la presque totalité ou la totalité de l'aire placentaire :

- importante hémorragie rétro-placentaire;
- hémorragie externe légère ou modérée;
- utérus sensible, tendu, de bois;
- shock plus ou moins important.

Cette classification n'a qu'un intérêt rétrospectif permettant un travail statistique uniquement.

D'emblée, il apparaît primordial pour le clinicien de pouvoir grouper la gravité des cas d'après les symptômes rencontrés. Ce travail a été fait par Page, King et Merrill (1954) qui ont adopté une classification en 4 « grades » correspondant à des degrés croissants de gravité clinique.

1° *Grade 0* : Diagnostic porté uniquement à l'examen du délivre.
Pas de signes cliniques.

Les observations correspondant à ce degré 0 n'ont donc pas leur place dans ce travail qui doit être essentiellement clinique.

2° *Grade I* : hémorragie externe;
légère tétanie utérine;
pas de shock maternel évident.

3° *Grade II* : hémorragie externe possible;
tétanie utérine;
signes de souffrance fœtale;
pas de signes évidents de shock maternel.

4° *Grade III* : tétanie utérine;
mort intra-utérine du fœtus;
shock maternel;
troubles de la coagulation possibles.

C'est cette classification que nous avons retenue pour notre travail. Il comporte en premier lieu la description détaillée de 5 cas dont nous envisagerons, dans cette partie de notre mémoire, essentiellement les symptômes cliniques présentés.

1^{er} CAS. — *Obs. 4120*. — M^{me} B., 32 ans, secondipare.

Accouchement prématuré à 6 mois en avril 1955.

Dernières règles : 14 décembre 1955, perception des premiers mouvements actifs en avril 1956.

Début des troubles le 21-8-1956 à 8 mois. Pertes séro-sanglantes, non accompagnées de douleurs.

Hospitalisation le 21-8-1956, à 7 h. 45.

A l'entrée, malade pâle, apyrétique. Pouls 76, irrégulier. Tension artérielle 9/6. Présence d'extrasystoles.

A l'examen, hauteur utérine 34 cm. Mouvements fœtaux perçus. Contractions utérines toutes les 2 minutes durant 30 secondes. Utérus peu tonique, se relâchant bien. Bruits du cœur (*) sans particularités. Pertes de sang assez abondantes.

(*) B.d.c

Au toucher vaginal, col en voie d'effacement; perméable à 2 doigts; sommet légèrement amorcé; poche des eaux plate.

Albuminurie ++.

La parturiente reçoit : Spasmalgine, Adrénoxyl, Synkavit.

9 heures : Contractions toutes les 3 minutes durant 30 secondes.

Tension artérielle 9/6. Bruits du cœur 37×4 (Papavérine-Sympatol).

9 h. 45 : Toucher vaginal: col épais, dilaté à 3 cm. Sommet très haut, non engagé. Rupture artificielle des membranes.

10 h. 45 : Tension artérielle 10/6 1/2. Bruits du cœur 36×4. Perfusion de 5 U. posthypophyse.

11 h. 10 : Pertes de sang, mêlées de liquide amniotique.

La dilatation reste à 3 cm. Sommet engagé.

12 heures : Contractions utérines toutes les 55 secondes durant 45 secondes. Bruits du cœur 35×4.

12 h. 15 : Mauvais relâchement utérin (Papavérine). Bruits du cœur 22×4.

12 h. 30 : Utérus se relâchant à peine. Bruits du cœur à peine audibles. Arrêt de la perfusion. Coramine-Papavérine 20 mg.

12 h. 45 : Aucune amélioration des bruits fœtaux.

Le sommet apparaît à la vulve.

13 h. 05 : Accouchement d'une fille cyanosée, ne criant pas.

Auscultation négative. Anus complètement dilaté.

Tentative de réanimation inefficace : respiration artificielle. Adrénaline intracardiaque.

Enfant mort-né de 2,800 kg.

13 h. 10 : Placenta dans le vagin, précédé d'un volumineux caillot d'environ 500 g. Il pèse 650 g et présente sur sa face choriale, un second caillot adhérent.

Biopsie : Nombreuses zones de nécrose fibrinoïde de petite taille.

2^e CAS. — Obs. 4584 — M^{me} C., 30 ans, secondipare.

En 1949, accouchement spontané à terme.

Dernières règles mi-octobre 1956. Vomissements et céphalées pendant les quatre premiers mois de la gestation. Perception des premiers mouvements fœtaux à 4 1/2 mois.

Début des troubles le 12-7-1957 à 23 heures. Etant alors enceinte de 8 1/2 mois, la parturiente a constaté en se retournant dans son lit, une hémorragie de sang rouge, sans caillot, non accompagnée de douleur. Une heure avant étaient apparues des céphalées inhabituelles et des paresthésies au niveau des doigts.

Hospitalisation le 13-7-1957 à 2 h. 20.

A l'examen : Hauteur utérine 34 cm., présentation du sommet.

Bruits du cœur réguliers, rapides (43×4).

Contractions utérines toutes les 5 minutes durant 5 secondes.

Au toucher vaginal : Dilatation à 2 cm. Poche des eaux non rompue, bombante. Pas de coussinet placentaire. Sommet amorcé. Présentation en OIGA.

Tension artérielle 13/9 (normalement 11/7).

Pas d'albuminurie.

2 h. 40 : Rupture artificielle des membranes; il s'écoule 200 cm³ de liquide amniotique d'aspect banal.

Bruits du cœur 33×4; la malade est mise sous oxygène et reçoit un Synkavit.

3 h. 10 : Tension artérielle 12 1/2/8. Bruits du cœur 36×4.

4 heures : Tension artérielle 12/7. Bruits du cœur 33×4.

5 heures : Tension artérielle 12/7. Bruits du cœur 36×4.

6 h. 30 : Tension artérielle 12/8. Bruits du cœur 34×4.

Toucher vaginal, dilatation à petite paume.

7 h. 30 : Sommet à la vulve.

7 h. 40 : Naissance d'une fille pesant 2,620 kg vivante. Immédiatement après, hémorragie assez importante avec caillots.

7 h. 41 : Expulsion du placenta complet, pesant 500 g suivi de pertes sanguines excessives.

3^e CAS. — Obs. 4607. — M^{me} D., 19 ans, primipare.

Dernières règles 9 avril 1956, pendant la grossesse, nausées-vomissements, céphalées, asthénie.

Hospitalisation le 29-1-1957, à 19 heures. Grossesse à terme.

A l'entrée, malade pâle, hémorragie externe d'importance moyenne. Pouls 88, bon. Tension artérielle 11/7.

A l'examen, utérus hypertonique, ne se relâchant que très peu. Hauteur utérine 34 cm. Bruit du cœur 34×4.

Au toucher vaginal, col dilaté à 3 cm, non effacé. Sommet au détroit moyen.

Rupture artificielle de la poche des eaux qui est bombante. On recueille environ 100 cm³ de liquide très sanglant.

Traitement : 4 ctg de Papavérine.

19 h. 45 : *Toucher vaginal* : dilatation 4 cm. Plus aucune perte de sang. Contractions toutes les 4 minutes durant 40 secondes.

Bruits du cœur normaux (33×4).

20 h. 20 : Bruits du cœur réguliers, 4 ctg de Papavérine.

20 h. 35 : Expulsion rapide en trois poussées d'un enfant de sexe masculin dont les voies respiratoires sont très encombrées de sang. Aspiration bronchique ramenant du sang en quantité importante. Tentative de réanimation se soldant par un échec —O₂, caféine, respiration artificielle.

Enfant mort-né, n'a respiré à aucun moment (2,860 k).

Immédiatement après la naissance, hémorragie importante de caillots, suivie de l'expulsion du placenta apparemment décollé depuis un moment. De nombreux caillots suivent encore le placenta.

Examen anatomo-pathologique du placenta : poids 680 g.

Villosités collabées, mais bien vascularisées.

Zone d'infarctissement correspondant au 1/5 de la superficie totale. Nombreux caillots anciens adhérents.

Cordon sans particularité.

Autopsie fœtale : Lésions d'ischémie cérébrale. Poumons non fonctionnels.

4^e CAS. — Obs. 4704. — M^{me} L., 37 ans, V-pare.

Quatre grossesses et accouchements normaux.

Métrite après le dernier accouchement (curetage et badigeonnages au NO₃Ag).

Dernières règles, 21 décembre 1956, perception des premiers mouvements fœtaux à 4 1/2 mois. Vers le 6^e mois apparaissent des nausées et vomissements et de l'œdème malléolaire.

Début des troubles le 5-10-1957 à 23 heures par une hémorragie externe, puis vers minuit, sensation lipothymique et bourdonnements d'oreilles. Les mouvements fœtaux ne sont plus ressentis depuis 1 heure.

Hospitalisation le 6-10-1957, à 2 heures.

A l'entrée, malade pâle, agitée. Pouls accéléré 25×4. Tension artérielle 12/6, pas de souffle cardiaque. Pas d'œdème malléolaire, pas d'albuminurie.

A l'examen, hauteur utérine 36 cm. Bruits du cœur peu audibles (30×4?), contractions utérines toutes les 20 minutes durant 30 secondes. Tonicité utérine normale, pas de contracture. Pertes séro-sanglantes, pas de caillots.

Au toucher vaginal, col effacé, dilaté à 1 cm, sommet mobile, poche des eaux non rompue, mais plate.

2 h. 30 : Absence de contractions utérines, utérus bien relâché. Bruits du cœur faiblement audibles (30×4?).

4 heures : Travail arrêté.

9 h. 30 : Bruits du cœur très faibles, incomptables.

11 heures : Hémorragie externe importante, dilatation stationnaire, pas d'œdème. Tension artérielle 9 1/2-8. Bruits du cœur absents.

16 heures : Utérus atone. Tension artérielle 11 1/2/7.

17 heures : Contractions toutes les 5 minutes, utérus non sensible. Tension artérielle 12 1/2-7 1/2.

17 h. 30 : Sommet fixé mais légèrement refoulable.

Présentation en OIGA, poche des eaux bombante.

Rupture artificielle des membranes : liquide amniotique clair non sanglant.

Dilatation à 7 cm. On ne sent pas de rebord placentaire.

La malade continue à saigner assez abondamment (caillots et sang hémolysé).

Contractions toutes les 3 minutes durant 1 minute.

18 heures : 1/2 U. de posthypophyse intra-musculaire.

18 h. 50 : Naissance d'un enfant mort-né de 3.400 kg ne présentant pas de lividité, crâne « sac de noix », anus dilaté.

Immédiatement après la naissance, expulsion spontanée du placenta accompagné d'une masse de caillots pesant 600 g au moins. Le placenta pèse 700 g et présente une dépression correspondant à l'hématome.

N. B. La malade signale avoir fait un transport difficile par mauvais chemin en position assise dans l'ambulance. A cette occasion elle a ressenti des malaises et des douleurs.

Conclusion : début de décollement placentaire aggravé par le traumatisme du transport.

5^e CAS. — D^r Van Meensel. — M^{me} K., 25 ans, primipare.

Dernières règles, 8 juillet 1957, normales. La grossesse s'est déroulée normalement.

Début des troubles le 24-4-1958. Petite perte sanguine, s'accompagnant de contractions utérines modérées.

Au toucher vaginal, le col n'est pas complètement effacé; le sommet est refoulable. Les orifices externe et interne sont perméables au doigt. Cinq heures plus tard, l'hémorragie est arrêtée.

Jusqu'au 6-5-1958, il n'y a plus eu de pertes de sang, ni de contractions utérines, mais le soir de ce jour, nouvelle perte de sang foncé, avec des caillots, sans contractions utérines.

Au toucher vaginal, poche des eaux intacte.

Le 7-5-1958, pendant la nuit, pertes de sang foncé, non accompagnées de contraction.

11 heures : Rupture spontanée de la poche des eaux, pas de contraction.

12 heures : *Toucher vaginal*, col effacé, dilaté à 2 cm, la malade reçoit une composition toutes les heures (13 h. 30 à 17 h. 30).

16 h. 30 : Premières contractions modérées.

18 heures : *Toucher vaginal*, col effacé, dilaté à 4 cm. Bruits du cœur positifs. Contractions toutes les minutes et demie, durant 60 à 70 secondes, pas d'hémorragie externe.

18 h. 30 : Accouchement en « boulet de canon », sans poussées volontaires, d'une fille vivante, pesant 2.300 kg suivi de nombreux caillots noirâtres.

19 h. 45 : Le placenta n'est pas encore expulsé, l'utérus saigne modérément, par à-coups. A ce moment, une pression abdominale nouvelle, provoque la délivrance en bloc d'un placenta complet, petit, ainsi que l'expulsion de gros caillots noirs. Sur un tiers de la face maternelle du placenta, caillots épais, adhérents; disposition triangulaire de l'hématome. Le reste de la surface placentaire est normal.

Conclusion : le placenta était apparemment décollé mais une atonie utérine secondaire était cause de sa rétention.

Il nous a semblé nécessaire de rapporter dans un même tableau les particularités cliniques essentielles présentées par ces 5 parturientes lors de leur admission à l'hôpital. Ceci nous permettra de confronter plus aisément les signes valables pour le diagnostic et l'éventuelle conduite à tenir.

Ce tableau ne comprendra pas les particularités qui concernent la souffrance fœtale rapidement observée chez 3 de ces malades. Elles seront reprises dans le tableau III.

Etude analytique des 5 observations princeps.

Ces 5 observations s'étagent sur une durée de 2 ans et demi (avril 1955 - octobre 1957) et correspondent à 650 accouchements environ.

Parmi ces observations, 3 sont du grade I, au début du syndrome. Les 2 autres appartiennent au grade II; les 2 enfants vivants correspondent naturellement à des grades I. Bien que 3 observations paraissent de gravité minime au départ, un enfant parmi celles-ci est mort au cours du travail.

Les grossesses de ces femmes se sont déroulées normalement; signalons toutefois qu'on a retrouvé chez l'une d'elles des céphalées et de l'asthénie durant la gestation et chez une autre un léger œdème malléolaire au 6^e mois. Par leur banalité, ces incidents gravidiques sont dépourvus de valeur. Seule la malade du 5^e cas a eu de petites pertes sanguines et des contractions passagères au 8^e mois.

Trois de ces femmes ont entre 30 et 40 ans, une est âgée de 19 ans. Deux sont primipares, deux secundipares et une V-pare. Les accidents se sont produits 2 fois à 8 mois et demi de grossesse, les autres à terme; trois enfants des grossesses à terme sont morts.

Analysons maintenant quels étaient les symptômes présentés par ces femmes depuis leur admission dans le service.

1° *Les prodromes.* Dans un cas, on a la notion de céphalées inhabituelles et de paresthésies au niveau des doigts, apparues une heure avant l'accident hémorragique (obs. 4504).

2° *La douleur aiguë,* qui marque classiquement le début du syndrome, n'a été retrouvée dans aucune de nos 5 observations.

3° *L'hémorragie externe* était présente dans les 5 cas, mais ne comportait de caillots que dans 2 cas.

Obs.	Age.	Parité.	Pro- dro- mes.	A l'admission		Alb.	Œdème malléo- laire.	B. d. C. fœtal.	Tonicité utérus palpation.	h ext
				Pouls.	T.A.					
4120	32	II	—	76 irrég.	9/6	+	—	33 × 4	Bon relâchement.	+
4584	30	II	+		13/9	—	—	43 × 4	?	+
4607	19	I	—	88	11/7	—	—	34 × 4	Tonique mauvais relâchement.	+
4704	37	V	±	100	12/6	—	—	30 × 4	Tonicité normale.	+
5 ^e cas	25	I	—	N ¹	N ¹	—	—	28 × 4	Tonicité normale.	+

Deux fois, elle fut assez abondante dès le début.

Deux fois, l'hémorragie externe importante s'accompagnait de menace de shock maternel (obs. 4120 et 4704).

4° *Etat de tonicité de l'utérus.* Dans un cas (obs. 4120) : tonicité normale au début du syndrome, puis 4 heures et demie plus tard, hypertonie avec mauvais relâchement.

Une fois : utérus d'emblée hypertonique avec mauvais relâchement (obs. 4607).

Une fois : contractions normales au début, suivies d'atonie utérine avec arrêt du travail (obs. 4704).

Une fois : atonie utérine d'emblée (5° cas).

Donc dans les stades I et II, grande variabilité des réactions de la musculature utérine. Les deux cas avec hypertonie ont été suivis de la mort fœtale.

Dans les 5 cas, on se trouve au début du travail avec poche des eaux non rompue, bombante dans 4 cas et dilatation cervicale variant de 1 à 3 cm. Aucun cas n'a débuté par la rupture prématurée des membranes.

5° *L'albuminurie.* Elle n'a été retrouvée qu'une seule fois (obs. 4120), mais il s'agit d'une femme qui a saigné assez abondamment.

Les quatre autres malades n'ont jamais présenté d'albuminurie à aucun moment du travail, ni après l'accouchement.

6° *La tension artérielle.* On trouve une hypertension relative une seule fois (obs. 4584) : la malade ayant habituellement une tension artérielle à 11/7, celle-ci s'est élevée à 13/9 au début de l'accident, puis s'est stabilisée à 12/8.

Dans deux cas, une hypotension est survenue au cours du travail liée à la spoliation sanguine importante (obs. 4120 - 4704).

Manifestation pouls. signé.	Age grossesse.	Temps écoulé pendant le travail				Temps écoulé depuis début du syndrome et début du travail.	Enfants.	Grade.
		Dila- tation	Expul- sion.	Déli- vrance.	Accou- chement.			
—	8 mois	5 h.	5'	5'	5.10 h.	Accident marquant le début du travail.	♀ † née.	I
—	8 ½ mois	5 h.	10'	1'	5.11 h.	Id. début du travail.	♀ vivante.	I
—	9 mois	1.30 h.	5'	0'	1.35 h.	Id. début du travail.	♂ † né.	II
—	9 mois	1.30 h.	1.30 h.	0'	3 h.	Id. début du travail.	♂ † né.	II → III
—	9 mois	3 h.	1'	1.15 h.	4.15 h.	Id. début du travail.	♀ vivante.	I

Dans les deux autres, la tension n'a subi aucune fluctuation.

7° *Le pouls maternel.* Deux fois nous avons relevé des modifications du pouls maternel et dans ces deux cas, l'issue a été fatale pour le fœtus. Il s'agit dans un cas d'une irrégularité du pouls battant à 76/m (obs. 4120); dans l'autre, d'une tachycardie modérée à 100/m accompagnée de sensation lipothymique et de signes d'hémorragie interne (obs. 4704).

Des œdèmes n'ont jamais été constatés.

8° *Durée du travail.* Celle-ci n'a jamais excédé 5 heures et demie; la phase expulsive a été fortement raccourcie (maximum 10 minutes) dans 4 cas sur 5.

* * *

La caractéristique de ces cinq observations est que dans chacune d'entre elles, le premier symptôme a été l'hémorragie externe coïncidant avec le déclenchement du travail vrai dans 4 cas, faux dans un cas.

Le diagnostic pouvait-il être fait au départ? Rétrospectivement, il est apparemment facile et il en est souvent ainsi quand il s'agit de D.P.P.N.I. Cependant bien des doutes subsistent, dans les stades I surtout, à l'admission de la malade.

C'est parfois la pathologie de la délivrance, sa précocité, qui vient confirmer ou infirmer le diagnostic surtout quand il n'y a pas d'antécédents douloureux aigus.

L'hémorragie externe, coexistant avec l'entrée en travail plus ou moins brutale et souvent prématurée de la malade devrait d'emblée attirer l'attention vers le diagnostic de D.P.P.N.I. C'est, en effet, le seul symptôme qui ait été constant dans nos cinq observations princeps.

Observ.	Age.	Parité.	Prodromes.	A l'admission		Alb.	Œdème malleolaire.	B.d.C. fœtal.	Tonicité utérus palpation.	hh. externe.	Manifestation douloureuse aiguë.	
				Pouls.	T.A.							
277	20	I	—		11/7	—	—	34 × 4	Hypertonique.	++	+	8
355	20	I	—		13/7	—	—	36 × 4	Hypotonique bon relâchem.	+++	—	7
358	21	IV	—	76	10/6	—	—	+	Contractions persistantes.	+++	—	5
1627	25	V	+	84	12/7 9/5	—	—	38 × 4	Contract. irrég. atonie hypertonie.	++	—	7
1770	33	II	—		—	—	+	39 × 4	Contractions normales.	+++	+	9
2400	32	III	toxi- cose.		12/8	+	+	35 × 4	Contractions toniques.	++	—	8
2774	29	II	—		—	—	+	35 × 4	Légèrement contracturé.	+++	—	8
1448	27	IV	—	80	8/6	—	—	O	Contractions, mauvais relâch.	+++	+	7
1914	34	II	toxi- cose.	64	19/9	+	+	O	Contractions irrégulières.	+	++	6
2349	35	IV	—	80	12/8	—	—	irrég.	Hypertonique.	++	—	8

B) Observations antérieures: de 1948 à 1955.

Dans les archives cliniques du service universitaire Brugmann, nous relevons dans les 4.100 premières observations, 10 cas de D.P.P.N.I. sélectionnés selon les desiderata exposés dans la première partie de ce travail.

Nous donnons l'essentiel de la symptomatologie présentée à l'entrée, ainsi que de l'évolution clinique, dans le tableau II.

Dans cette nouvelle série d'observations, nous trouvons :

— 4 stades I, s'étant tous terminés par la naissance d'enfants vivants, dont 2 par césarienne basse segmentaire;

Temps écoulé pendant travail				Temps écoulé depuis début du syndrome et début du travail.	Enfants.	Grade.	
induction.	expulsion.	délivrance.	accouchement				
4 h.	1.30 h.	15'	35.45 h.	Début travail.	♀ vivante 2,250	I	
	Césarienne.			Début avant interv.	♂ vivant 1,940	I	HH. rétroplacentaire et rétro-membraneuse, constatation opératoire.
15 h.	30'	15'	12 h.	4 jours avant.	† né 650 gr.	II	Pulsation artérielle + à la naissance. - Evacuation immédiate d'un volumineux hématome après expulsion fœtale.
?	5'	15'	mini-mum 60 h.	Début travail.	♀ vivante 1,700	II	Pression sanguine : 9 h. : 12/7 - 15 h. : 9 ½-6 23 h. : 9/5 - 6 h. : 10/5
	Césarienne.			Début travail.	♂ vivant 3,900	II	Placenta coronata - hématome précéphalique - HH. sinus marginal.
5 h.	travail avant intervention.						
2 h.	50'	15'	3.05 h.	Faux travail le 6-11. accident HH au début vrai travail.	♀ vivante 2,600	I	Perfusion contracture - expulsion suivie de caillots volumineux.
	Césarienne.			Début travail.	♂ vivant 3,040	I	Placenta suit immédiatement.
0 h.	15'	0	10.15 h.	Début travail.	† né 1,900	III	(Début macération.)
25 h.	10'	0	3.35 h.	Début travail.	† née 1,000	III	Zone où des cotylédons semblent dégénérés.
dilatation manuelle - version par présentation épaule - ½ h. après prise, bruits cardiaques très doux.				Début travail 3 h. avant interv.	† né 3,000	II/ III	Décollement total avec hernie plac. préscapulaire. diagnostiquée de visu.

— 4 stades II. Un de ces cas correspond à une grossesse de 5 mois et demi; la survie fœtale ne peut donc être prise en considération. Un autre cas s'est aggravé et a abouti à la naissance d'un enfant mort, après version podalique;

— 2 stades III, avec enfants morts à l'admission de la malade.

A l'entrée, toutes les femmes, à deux exceptions près (obs. 2349 et 2774), sont en début de travail. Deux fois seulement, la poche des eaux était rompue spontanément (obs. 2349 et 2774). Une femme est à terme, deux à 8 mois et demi, deux à 8 mois; donc, dans la moitié des cas, cette complication est survenue au cours des quatre dernières semaines de la gestation.

Deux des césariennes ont été pratiquées à cause de l'importance de l'hémorragie, le diagnostic de placenta praevia ayant été posé (obs. 355 et 1770). Ce sont les constatations opératoires qui ont redressé le diagnostic. Ces césariennes, néanmoins, ont permis d'obtenir deux enfants vivants. La troisième césarienne a été faite en raison du diagnostic de D.P.P.N.I. (obs. 2774). Dans les deux autres cas d'hémorragie importante, au départ, la césarienne n'a pas été faite parce que dans un cas il s'agissait d'une grossesse de 5 mois et demi, dans l'autre d'un enfant mort à l'entrée.

De la confrontation de ces deux séries d'observations, il résulte :

1° que l'entrée en travail ne succède pas toujours immédiatement à l'apparition de la première hémorragie (3 cas sur 15);

2° que le travail n'est pas toujours raccourci (5 cas sur 15);

3° que la durée de la délivrance peut être normale (15 minutes dans 4 cas) ou prolongée (1,15 heure dans un cas). Deux tiers des cas voient cependant le placenta expulsé immédiatement après la sortie de l'enfant;

4° que l'incident se produit 2 fois sur 3 au cours du neuvième mois, moins d'une fois sur 3 à terme. Il va de soi que lorsqu'il se produit avant le septième mois, la mort du fœtus est l'évolution habituelle et, dans ces conditions, l'attitude obstétricale doit tenir compte essentiellement de ce facteur de prématurité;

5° il est à noter que le liquide amniotique était sanguinolent dans 2 cas (obs. 1448 et 2349) et franchement sanglant dans un cas (obs. 4607) sur nos 15 observations.

CHAPITRE II.

LA SOUFFRANCE FŒTALE.

Les signes cliniques de souffrance fœtale sont en réalité des signes traduisant l'anoxie du fœtus.

Au cours de la grossesse normale, la teneur du sang de la veine ombilicale en oxygène diminue progressivement à partir de la trentième semaine de la gestation.

J. Walker (1954) estime que durant la deuxième moitié de la grossesse, jusque vers la 30^e semaine, la saturation en oxygène est de 70 %; que le taux baisse ensuite, pour atteindre 60 % au cours de la trente-neuvième semaine et 30 % à la 43^e semaine en cas de grossesse prolongée. Le taux de saturation du sang fœtal en O₂ en cas de travail normal, sans anesthésique, est de 50 à 60 % (Walker, 1954).

Si l'on rapporte la quantité d'O₂ utilisée par le fœtus à l'unité de poids, on s'aperçoit que cette quantité d'O₂ diminue progressivement pour atteindre une valeur de 4 cm³/kg/minute au cours des dernières semaines de la gestation où elle se stabilise.

Romney (1955) a observé des variations importantes dans cette quantité d'oxygène utilisée par le fœtus, allant de $2,8 \text{ cm}^3/\text{kg}/\text{minute}$ à $10 \text{ cm}^3/\text{kg}/\text{minute}$.

Mais les dernières semaines de la grossesse sont précisément la période pendant laquelle le gain en poids du fœtus est le plus important; de ce fait, les besoins en oxygène ne cessent de s'accroître pour être maxima en fin de gestation.

A la naissance, Smith (1939) estime que les besoins sont de l'ordre de $25 \text{ cm}^3/\text{kg}/\text{minute}$. Cette augmentation considérable des besoins du nourrisson serait due pour une grande part à la thermorégulation.

En somme, l'oxygène est indispensable au fœtus pour l'activité métabolique, c'est-à-dire fonctionnelle de ses centres végétatifs, notamment cardiaques et pour la nutrition même des fibres musculaires du myocarde. On conçoit cependant qu'il doive exister *in utero* une résistance importante à l'anoxémie.

Quel est le mécanisme de l'oxygénation fœtale ?

L'oxygène traverse le placenta par un phénomène de simple diffusion.

Les principaux facteurs jouant un rôle dans cette diffusion de l'oxygène sont les suivants :

1° *Les flux sanguins maternel et fœtal et leur disposition spatiale.* Dans l'espèce humaine, les valeurs des flux sanguins maternel et fœtal à terme sont égaux et de l'ordre de 500 cm^3 par minute (Piroux, 1957).

2° *Les pressions partielles d'oxygène du sang maternel et fœtal.* Par rapport à la courbe de dissociation de l'adulte normal, la courbe pour le sang fœtal est déviée à gauche et la courbe de dissociation d'oxygène de la femme enceinte est située à droite. Cette disposition constitue un facteur favorable à l'oxygénation du fœtus, puisque pour une tension partielle plus basse, le pourcentage de saturation en oxygène du sang fœtal est plus élevé.

3° *Les caractéristiques de la membrane d'échange placentaire :*

— *l'épaisseur* qui diminue régulièrement au cours de la grossesse;

— *la surface totale* d'échange qui s'accroît régulièrement jusqu'à la 36^e semaine puis se stabilise ou diminue par suite de la formation de substances fibrinoïdes (Wilkin, 1954).

Voyons maintenant quelles sont les causes de cette anoxie fœtale.

— *La perméabilité placentaire* diminue dans les jours qui précèdent l'accouchement, et des dégénérescences tissulaires du placenta, progressives et irréversibles, peuvent être la source de cette diminution de perméabilité.

— *Les contractures utérines* pendant le travail diminuent le débit circulatoire fœto-placentaire. L'hypertonie utérine modifie et réduit les conditions circulatoires locales, celles-ci peuvent entraîner, parfois rapidement, l'asphyxie du fœtus *in utero*; l'apport en oxygène par la barrière

placentaire diminuant dans ces conditions rapidement au-delà des limites physiologiques possibles entraîne des altérations irréversibles.

— Enfin le sang fœtal a un *pH acide*, pauvre en anhydrase carbonique; c'est un facteur défavorable à son oxygénation.

Les facteurs contribuant à l'oxygénation du fœtus sont essentiellement d'origine maternelle.

Il faut noter néanmoins l'existence de processus fœtaux encore imprécis qui pourraient intervenir dans la production d'oxygène ou sa mise en réserve dans l'organisme et constituer une véritable défense contre une anoxémie ou une hypoxie prolongée d'origine placentomaternelle.

1° En premier lieu, certains auteurs pensent avoir fait la preuve d'un métabolisme tissulaire fœtal anaérobie, au moins durant sa croissance. Celui-ci ne peut en réalité guère intervenir dans le problème qui nous occupe, vu sa lenteur de production et son importance relative, certainement minime, vis-à-vis des besoins vitaux immédiats du fœtus. Nous le considérons dès lors comme accessoire.

2° La réserve tissulaire en O_2 a été mise en évidence essentiellement expérimentalement chez la lapine dont les jeunes ont été soumis à l'asphyxie dans les renflements utérins (Glass et coll., 1944). Cette réserve semble évoluer de façon favorable entre 6 et 8 mois, puis rester stationnaire et diminuer de toute façon dès le terme dépassé. Elle est importante, à notre point de vue, car seule elle explique que des enfants puissent naître vivants alors que le placenta est entièrement décollé déjà depuis un laps de temps variable, mais qui pourrait peut-être atteindre 10 et même 30 minutes. Elle sera d'autant moindre que le placenta aura subi préalablement des altérations, réduisant la somme des apports alors que les besoins fœtaux augmentent. Ces modifications défavorables seront les plus fréquentes et les plus nettes au cours des 4 dernières semaines.

De toute façon, les mécanismes de résistance fœtale et de survie à l'anoxémie placentaire existent, mais leur importance et leur valeur sont difficilement appréciables par le clinicien actuellement. Un seul élément se dégage de ces faits : *l'approche du terme normal de la grossesse*. Le fait que celui-ci est atteint ou dépassé constitue, par principe, un élément d'appréciation plutôt défavorable au fœtus.

3° Dans le mécanisme de réserve en oxygène, la grande taille des globules rouges du fœtus et leur teneur élevée en hémoglobine sont des éléments importants, facilitant son absorption, son transport et augmentant la teneur en oxygène du sang.

En cas de D.P.P.N.I., interviennent brusquement des facteurs dominants :

— l'étendue du décollement qui conditionne la réduction des échanges gazeux;

— l'intensité de la contraction utérine, l'hypertonie de la période intermédiaire entre les contractions qui réduisent considérablement l'apport sanguin maternel au placenta;

— l'importance de l'hémorragie maternelle qui réduit la masse de globules rouges véhiculant l'oxygène dans les espaces intervillex;

— l'anémie fœtale.

Bromberg et collaborateurs (1957) ont montré que le sang provenant de deux cas de décollement prématuré du placenta contenait une teneur plus élevée en hémoglobine fœtale que celui du décollement placentaire normal: de 2,1 % à 4,3 % au lieu de 0,3 % à 2,3 %.

Ils en concluent qu'au cours de cet accident, le fœtus perd de son propre sang, mais son estimation (3 à 4 cm³ par 100 cm³ de sang perdu) démontre par contre que ce facteur ne peut pas jouer dans l'asphyxie progressive du fœtus.

Signes cliniques de l'asphyxie fœtale.

1. Modifications stéthacoustiques des bruits du cœur fœtal.

Le cœur fœtal bat à terme à un rythme de 140 à 160 par minute. On estime que ce rythme devient pathologique lorsque sa fréquence est inférieure à 100 ou supérieure à 160.

a) *La tachycardie*, ne correspondrait pas à un état de souffrance fœtale, mais serait un signe prémonitoire. Il est classique de dire que la souffrance fœtale évolue en deux phases, la première correspondant à une accélération des mouvements cardiaques et la seconde se traduisant au contraire par un ralentissement de ce rythme.

b) *La bradycardie*, correspond à un ralentissement du rythme cardiaque au-dessous de 100 par minute et supérieur à 40 par minute. C'est apparemment un signe de certitude d'anoxie *in utero*. Si cette modification apparaît à la période de dilatation, sa signification est beaucoup plus sérieuse que lorsqu'elle apparaît à la phase d'expulsion.

Depuis le mémoire de Depaul en 1847, on connaît l'existence d'une bradycardie physiologique au cours des contractions, pendant la période de dilatation. Toutefois, cette bradycardie, lorsqu'elle existe, est passagère, sans valeur de gravité. Beaucoup moins favorable pour le pronostic fœtal est l'installation d'une bradycardie stable et progressive.

c) *L'arythmie* que l'on rencontre parfois est un signe indiscutable de souffrance fœtale dont le pronostic est alors des plus sombre. Mais cette altération mérite une étude plus approfondie.

d) La disparition des bruits du cœur à l'auscultation ne signe pas obligatoirement la mort fœtale. Bieber et collaborateurs (1953) rapportent en effet 353 cas de décollement placentaire où, sur 211 enfants vivants, 162 seulement avaient un cœur audible; donc dans 23,4 % des cas l'auscultation cardiaque était négative bien que le fœtus ne fût pas mort.

Notons que cette proportion, propre à ces auteurs, nous paraît particulièrement élevée et que le chiffre de 23,4 %, soit 1 enfant sur 4, mérite une attention très particulière vis-à-vis de ce problème. Un phénomène identique se rencontre dans la procidence du cordon, mais dans ce cas il existe l'énorme avantage de pouvoir être contrôlé par la palpation directe des pulsations artérielles au niveau du cordon.

Cette disparition des bruits du cœur peut avoir plusieurs causes en rapport avec le D.P.P.N.I. :

- 1° l'éloignement du fœtus par l'hématome ;
- 2° la gêne à l'auscultation, résultant de la contracture et de la sensibilité douloureuse du muscle utérin ;
- 3° l'arrêt apparent mais non réel de la circulation fœtale de cause encore inconnue ;
- 4° l'arrêt vrai du cœur ; dans ce cas, l'enfant ne nous paraît plus récupérable.

2. *L'issue du méconium.*

Celle-ci pour Walker (1954) est un signe essentiel. Dans ce cas, d'après cet auteur, le taux de saturation en O₂ serait presque toujours au-dessous de 30 % et parfois beaucoup plus bas.

L'électrocardiographie fœtale.

L'électrocardiographie fœtale est susceptible, nous semble-t-il, de rendre de grands services au cours du D.P.P.N.I. en objectivant, par le tracé, l'activité cardiaque fœtale et ses altérations éventuelles, tant du rythme que de son potentiel électrique.

Plusieurs techniques d'enregistrement ont été, jusqu'à présent, employées par les obstétriciens qui se sont penchés sur ce problème parmi lesquels Lacomme, Sureau et Rémond (1957) en France, Reygaerts (1958) en Belgique, Smyth et Farrow (1958) à Londres.

1. *Electrodes cutanées abdominales.*

Dans ce cas, les éléments susceptibles de modifier ou de faire disparaître les signes stéthacoustiques sont également un obstacle au passage des courants d'action. De plus, l'enregistrement n'est pas toujours assez sensible pour détecter les anomalies du tracé.

2. *Electrode cervicale (Reygaerts).*

Cette électrode associée aux électrodes abdominales a l'avantage, se trouvant tout près de l'utérus, de donner un tracé beaucoup plus net et moins parasité. Cette technique d'enregistrement a surtout un gros intérêt au cours de la gestation, car elle n'irrite pas l'utérus, et est par conséquent inoffensive. Elle n'est sans doute applicable aux cas de D.P.P.N.I. que lorsque l'hémorragie externe est réduite et certainement lorsque le travail est tout à son début.

3. *Electrode endo-utérine* au cours du travail (Lacomme et coll., 1957).

L'emploi de cette électrode serait le procédé de choix, permettant d'avoir tout au long du travail un tracé complet du complexe ventriculaire QRS fœtal et parfois même l'enregistrement des ondes P et T.

Grâce à ces différentes techniques d'enregistrement, on peut obtenir le tracé du rythme cardiaque fœtal, enregistré simultanément sur la même bande avec le tracé maternel. Ces enregistrements ont permis d'observer l'activité cardiaque fœtale persistante pendant les phases de contractions utérines, alors que l'auscultation est négative pendant cette période.

L'E.C.G. fœtal permet donc le dépistage précoce de toute anomalie du rythme cardiaque survenant au cours du travail (tachycardie, bradycardie, arythmie, extrasystoles). Il permet, de plus, d'étudier les modifications du tracé provoquées par certaines thérapeutiques (O_2 , post-hypophyse, etc.) et de se rendre compte en l'occurrence de leur efficacité ou non, leur efficacité dépendant sans conteste de la perméabilité placentaire.

Signalons toutefois, comme l'ont fait remarquer tant les auteurs français que belges, qu'en aucun cas un tracé négatif ne peut, actuellement, signer la mort du fœtus.

En conclusion, l'électrocardiographie fœtale est une méthode d'exploration obstétricale des plus intéressante, qui n'est encore actuellement qu'à ses débuts et dont l'avenir nous donnera les éléments d'appréciation exacte. Il ne nous paraît pas douteux qu'elle sera susceptible d'influencer la décision de l'obstétricien et tout particulièrement en matière de D.P.P.N.I.

L'épreuve fonctionnelle à l'oxygène ou test de Stembera.

Stembera (1956) a étudié, en premier lieu, les effets de l'oxygénation de la mère pendant un temps limité (soit 20 minutes).

Chez les enfants qui présentaient, depuis un moment déjà, une bradycardie, l'inhalation d' O_2 entraîne dans tous les cas, une amélioration de la fréquence des bruits fœtaux déjà après 3 à 5 minutes.

La partie originale de son travail est d'avoir étudié la période de 15 à 20 minutes, consécutive à la *cessation* d'inhalation d' O_2 . Chez des parturientes en cours de dilatation, chez lesquelles l'inhalation avait rétabli une fréquence cardiaque fœtale normale, ou bien celle-ci reste normale, ou bien la tachycardie ou la bradycardie se trouvent aggravées.

La surcharge en O_2 du sang de la mère entraîne secondairement une apnée, qui crée chez le fœtus une hypoxie transitoire contre laquelle le fœtus en équilibre normal et qui possède les réserves normales, réagit facilement sans altérations quelconques du rythme cardiaque.

Par contre, des variations s'installent dans le sens soit d'une tachycardie, soit d'une bradycardie, selon l'intensité de l'hypoxie préalable et aussi des possibilités d'adaptation ou de résistance ultérieure.

TABLE
Souffrance fœtale

Observ.	A l'entrée B. d. C.	En cours de travail			Arythmie.	Méconium.	Moment de mort appa- re du fœtus par rappor au début tra
		Tachy- cardie.	Bradycardie				
			post- contr.	stable.			
4120	33 × 4 sans part.	36 × 4		4,30 h. après début travail B.d.C. 22 × 4.			12,15 h.
4584	43 × 4 rég. *						
4607	34 × 4 bons.						1,30 h.
4704	34 × 4 peu audibles.				B.d.C. inaud. 1,30 h. après début travail.		1,30 h.
5	Bons, rég.						
277	34 × 4 rég.					Pertes brunes méconium + sang.	
355	36 × 4 rég. bien frappés.						
358	Bien frappés, réguliers.						11 h. 35, cor battant à la n
1448	Négatifs.						Début travail
1627	38 × 4 bons mais sourds.	42 × 4 23 h. + tard	30 × 4 11 h. ½ après.				
1770	39 × 4 bien frappés.						
1914	Négatifs.						
2349	Sourds, irrégul.				++ puis incertain.		
2400	35 × 4						
2774	32 × 4						

* L'astérisque correspond aux cas de tachycardie fœtale (au-delà de 160 minutes) du début du travail

Érations placentaires.

<i>Etat fœtus à la naissance.</i>	<i>Valeur hématome.</i>	<i>Anomalies membranes.</i>	<i>Biopsie placentaire.</i>	<i>Poids</i>	
				<i>global.</i>	<i>par rapport au fœtus.</i>
2,800 kg. Fort cyanosé, anus dilaté.	500 g anciens.		Nombreuses zones de né- croses fibrinoïdes.	650	650/2800
Enfant vivante, 2,620 kg. Fort 2,860 kg. Biopsie : lésions hémorragiques, lésions cérébrales, poumons non fonctionnels. Fort 3,400 kg. Oligivie, atonie pl., anus dilaté, le «sac de noix»	Hémorragie assez import. Hémorragie avec nombr. caillots. 600 g caillots.		Villosités collabées bien vascularisées, zones d'in- farc. plac. corresp au 1/5 de la surf. tot., nombr. caillots anciens. Dépression correspondant à l'hématome.	500 680 700	500/2620 680/2860 700/3400
Enfant vivante, 2,300 kg.	Très nombr. caillots noirs.		Caillots épais et adhérents sur 1/3 surf. maternelle. Disposition triangulaire de l'hématome.		
Enfant vivante, 2,850 kg.	Caillots ++.	Membranes déchirées.		630	630/2850
Enfant vivant, césarienne, 1,940 kg.	Caillots ++.	Membranes déchirées.		500	500/1940
Fort, 650 g, cyanosé.	Sang gros caillots.			350	350/650
Fort, 1,900 kg, début macér.				450	450/1900
Enfant vivante, 1,700 kg.	Gros caillots organisés.		Quelques zones infarciss.	450	450/1700
Enfant vivant, 3,900 kg, irritations, fric- tions alcool.	Caillots san- guins peu vo- lum. anciens.		Zone de décollement à la périphérie. Placenta co- ronata circumvallata.	560	560/3900
Fort-né, 1 kg.	Hématome.		Zone de décollement.	180	180/1000
Fort-né, 3 kg.	Caillots.		Placenta prolabaé dans le col.	410	410/3000
Enfant vivante, 2,600 kg.	Caill. +++	Rupt. méd.		650	650/2600
Enfant vivant, 3,040 kg, césarienne.	Caillots ++.		Zone de décollement assez importante au centre du placenta avec caillot adhérent.		

Quatre manifestations sont notées :

- 1) le temps d'apparition des modifications du rythme après la cessation de l'inhalation;
- 2) la différence entre le rythme antérieur à l'épreuve et celui qui lui fait suite;
- 3) la réduction des pulsations à moins de 100 par minute;
- 4) la lenteur de disparition de ces valeurs anormales.

Chacune de ces manifestations a une valeur négative ou positive plus ou moins accusée. Celles-ci sont finalement additionnées.

Une bradycardie qui comporte 3 test positifs est la signature d'une hypoxie sérieuse.

Une tachycardie avec un seul autre test positif, ou une bradycardie avec un seul test positif, ont uniquement une signification de « tests d'alarme ».

Les conclusions de cet auteur sont qu'une partie seulement des anomalies du rythme cardiaque, anciennement considérées comme signes de souffrance fœtale, correspondent en réalité à une hypoxie vraie, soit seulement 58 fois sur 119 cas.

La précision apportée par cette méthode mérite naturellement considération, surtout dans ce domaine particulier du D.P.P.N.I. supposé.

A la Clinique universitaire Brugmann, il a été mis en application chaque fois qu'il s'agissait de définir l'efficacité de l'oxygénation fœtale à travers la barrière placentaire.

Il nous a rendu apparemment service, nous permettant de surseoir à des décisions interventionnistes qui, autrement, peut-être inconsidérément, eussent été prises. Il est évident que lorsque cette barrière est partiellement détruite, cette épreuve fonctionnelle s'avère, en principe, déficitaire. De plus, ce test gagne en clarté s'il est combiné à l'enregistrement des contractions cardiaques, soit par phonocardiographie, soit, comme Reygaerts l'a le premier étudié tout récemment, par l'électrocardiogramme simultané.

Telle est donc une des voies essentielles qui se dessine pour l'exploration fonctionnelle du placenta, notamment en matière de D.P.P.N.I. des stades I et II.

Observations personnelles.

Dans nos cinq observations princeps, nous avons trouvé :

— une fois de la bradycardie apparaissant au cours du travail; elle fut progressive, aboutissant à la disparition des bruits du cœur (obs. 4120);

— dans 3 cas, les bruits du cœur sont restés normaux pendant la durée de l'accouchement (obs. 4584, 4607, 5^e cas);

— une fois les bruits du cœur étaient très faibles et peu audibles dès l'entrée de la malade et disparurent au cours du travail (obs. 4704).

Donc, 2 fois sur 5 les bruits du cœur ont été modifiés. Dans un cas, on a eu une mort fœtale sans modification des bruits du cœur pendant l'accouchement.

Pronostic de la survie fœtale. Pronostic du travail.

Le problème de la survie fœtale fait appel à de nombreux éléments.

1. L'âge de la grossesse.

Il est évident que l'on ne peut parler de survie fœtale que si la grossesse est suffisamment avancée et que le fœtus est viable. Les grossesses à terme et au-delà sont également un facteur d'appréciation défavorable.

2. Le moment auquel apparaît l'accident par rapport au début du travail.

Plus l'accident survient précocement, plus sont à craindre l'accentuation du décollement et la souffrance plus ou moins aiguë du fœtus entraînant son exitus.

3. La précocité du diagnostic.

Elle permet de mettre en œuvre un traitement soit obstétrical, soit chirurgical selon la symptomatologie présentée.

4. Le degré d'anoxie fœtale.

Très difficile à évaluer cliniquement, il est supposé, en principe, en rapport avec l'étendue du décollement bien que divers facteurs puissent éventuellement modifier cette appréciation de principe, assez simpliste. Toutefois, cette équation doit être juste dans la plupart des cas.

En rendent compte indirectement :

— les modifications cardiaques essentiellement et en particulier l'arythmie, signe de haute gravité;

— les épreuves fonctionnelles fœto-maternelles;

— l'E.C.G. fœtal;

— l'abondance de l'hémorragie;

— l'intensité de la contracture utérine;

— la durée du travail, susceptible d'épuiser les réserves en oxygène du fœtus.

5. L'association à une toxémie.

Elle rend toujours le pronostic plus réservé, la résistance fœtale étant généralement moindre dans ces conditions et la texture du placenta plus souvent altérée (zones d'infarcissement).

Il va de soi que l'attitude thérapeutique antérieure, antispastiques, extraits hypophysaires postérieurs administrés abusivement, rupture des membranes retardée anormalement, sont des éléments dont il faut tenir compte au moment où on voit la malade pour la première fois. Ils ont

pu modifier erronément l'évolution de l'accident, favorisant éventuellement l'extension du décollement et rendant d'autant plus aléatoire l'évolution du travail au point de vue de la survie fœtale.

Conclusions.

La difficulté du problème posé par le D.P.P.N.I. des grades I et II réside essentiellement dans le pourcentage d'erreurs du pronostic de l'accouchement au point de vue fœtal.

Lorsque apparaissent brusquement les signes de décompensation circulatoire ou vitale du fœtus, les événements se précipitent à une allure telle que l'obstétricien n'a plus guère de chance de le récupérer.

La césarienne trop tardivement pratiquée lorsque l'arythmie cardiaque est profonde ne sauvera plus l'enfant; *trop tardive, elle est devenue inefficace*. La décompensation peut par ailleurs apparaître brutalement si, par exemple, le placenta vient à se détacher entièrement et que brusquement tout apport d'oxygène externe est supprimé.

On ne pourra donc établir, malgré le perfectionnement des procédés d'exploration, qu'un pronostic relatif, uniquement valable au moment où il est envisagé. *En principe, le pronostic fœtal d'un décollement prématuré central est toujours aléatoire*. C'est ce qu'expriment la plupart des statistiques qui concernent la mort du fœtus au cours de cette complication de la grossesse.

Dans le tableau III, nous avons étudié l'évolution clinique de la souffrance fœtale éventuelle au cours de l'accouchement dans les quinze dossiers de D.P.P.N.I. du service observés jusqu'au début 1958.

Nous avons mis en parallèle les particularités de la délivrance et les constatations placentaires.

CHAPITRE III.

PLACE DE LA CÉSARIENNE DANS LE D.P.P.N.I.

Maintenant que l'on arrive à mieux traiter le shock hémorragique grâce aux transfusions sanguines, et que de ce fait la mortalité maternelle est très diminuée sinon nulle, tout au moins dans cette forme de D.P.P.N.I. de gravité moyenne qui nous intéresse actuellement, le problème qui se pose est de tenter d'améliorer le pronostic fœtal encore si désastreux. Il a d'autant plus d'importance que jusqu'à la survenue de l'accident hémorragique, on est en présence d'un enfant parfaitement bien constitué, représentant une valeur réelle.

On peut considérer qu'actuellement la césarienne basse ne comporte pratiquement plus de risques maternels (3 ‰ pour l'ensemble de l'Angleterre à 5 ‰ ?). Il faut pour cela qu'elle puisse être pratiquée dans un milieu où les possibilités d'anesthésie, de technique chirurgicale et de transfusion-réanimation sont aisées.

Nous allons donc envisager les indications de la césarienne pratiquée dans le but de sauver l'enfant. Cette indication est de plus en plus justifiée, à notre avis, dans des circonstances obstétricales diverses : mort itérative *in utero* au cours de grossesses antérieures, accidents successifs au cours de compatibilité fœto-pelvienne limite, enfant particulièrement fragile, surmaturation, rupture prolongée de la poche, enfants de toxico-ses, etc.

La césarienne dans le D.P.P.N.I. des degrés I et II n'est donc qu'un aspect de cette évolution, très compréhensible et parfaitement défendable, des indications de la césarienne segmentaire.

TABLEAU IV.

Classification des divers relevés de D.P.P.N.I. en fonction de l'amélioration du pourcentage d'enfants vivants.

Auteurs.	Nombre DPPNI.	Nombre mort-né.	%
Goodell (1870)	106	100	94,4 %
Portes			90 %
Ginglinger (1937)			90 %
Coy (1934)	16	14	87,5 %
Holmes (1901)	189	158	85,8 %
De Snoo-Streink (1937)	214	167	78 %
O'Donel-Browne			77 %
Osvaldo Varas			
Washington-Munoz (1954)	78		75,2 %
Albeck et Meyer			75 %
Salomons (1933)	29	21	72,5 %
Brindeau et Lantuéjoul (1937) ..	43	31	72,1 %
Bland et Rakoff			66,4 %
Harrar (1917)	254	160	64,2 %
Lavonius			63 %
Weymersch-Snoeck (1937)	1080	673	62,3 %
Hollenbeck			62,2 %
Davis et McGee (1931)	164	98	59,7 %
Bourg (1958)	15	8	53,33 %
Eadie et Randall (1954)	107	48	44,8 %
Bieber (1953)	360	149	40,3 %
Mat. Univ. Chicago			30,6 %
Waddington (1957)	254		30 %
Kimbrough et Jones (1948) ...	92		18,5 %

Il est évident que pour intervenir par voie haute, il faut être en présence d'un enfant vivant et viable, c'est-à-dire âgé de 7 mois et demi minimum.

Les conditions cliniques les plus favorables sont réalisées lorsque l'on voit la femme en stade I ou II de la classification de Page.

La césarienne segmentaire basse doit être réservée aux cas formels diagnostiqués précocement, sans attendre l'apparition des signes de souffrance fœtale, ou, dans certains cas, dès l'apparition des premiers signes d'anoxie du fœtus.

Cette intervention par voie haute ne sera envisagée que lorsque la femme est au début du travail ou si les conditions d'application, soit du forceps, soit d'une perfusion intraveineuse d'ocytocine, combinée ou non avec l'application de la ventouse suédoise, n'apparaissent pas favorables.

Voyons maintenant *quelles sont les circonstances cliniques nécessaires et suffisantes pour intervenir par voie haute.*

Nous proposons comme indication à l'accouchement chirurgical les critères suivants :

1° La présence d'un seul *symptôme majeur très net*, même s'il est isolé. Par exemple :

a) hémorragie importante avec conservation de la coagulation sanguine;

b) apparition d'un *shock maternel* important. Dans ce cas, on interviendra après avoir au préalable transfusé la malade et en continuant la transfusion pendant l'intervention;

c) présence toute récente d'une *contracture nette*, « de bois », formelle.

Parmi les causes de la contracture utérine au cours du travail, le D.P.P.N.I. ne constitue cependant qu'une minorité. Il est bien évident que des incompatibilités pelviennes, des tumeurs non diagnostiquées, des actions médicamenteuses abusives sont bien plus souvent en cause. Il faut toutefois songer avec plus d'insistance au D.P.P.N.I. lorsque aucune autre raison apparente ne pourra être repérée; ce dernier est alors en cause dans la moitié ou le tiers des cas. Lorsque la contracture est irréductible, l'indication à la césarienne devient majeure et des plus urgente si l'on veut arriver avant le stade d'asphyxie fœtale totale. La place n'est pas à des tergiversations prolongées. Certaines césariennes seront ainsi pratiquées sans que la cause de cette dyskinésie majeure ne soit jamais connue.

2° *La pluralité des symptômes :*

a) soit *association de deux signes cliniques majeurs, d'intensité moyenne*, tels que :

- hémorragie externe avec hypertonie utérine;
- hémorragie externe associée au *shock maternel*;
- *shock maternel* et contracture utérine;
- contracture et liquide amniotique sanglant;

b) soit *la coexistence d'une triade, c'est-à-dire de trois symptômes, même s'ils sont de faible intensité*, dont chacun pris séparément n'implique nullement, à lui seul, une attitude chirurgicale.

Discussion.

Certains auteurs, comme Studeford et Decker (1953), considèrent que l'attitude obstétricale interventionniste ou non ne peut guère changer le pronostic fœtal.

Ils se basent sur les faits suivants qu'ils dégagent de l'étude de 305 patientes. Les cas graves du type III, avec enfants morts, se produisent après un temps très court et la césarienne n'a plus de raison d'être pratiquée dans ces circonstances, sauf exceptionnellement pour sauver la mère. Le temps dont on dispose pour en poser l'indication est donc insuffisant pour sauver beaucoup d'enfants. Ce nombre de cas correspond à 33 % de tous ceux observés par ces auteurs. Dans notre petite statistique, ils sont de 1/5.

C'est l'amélioration de l'éducation du public, facilitée par les conférences données actuellement dans la plupart des maternités du monde entier pour des raisons psychologiques, qui parviendra à réduire ce chiffre en laissant la place à une intervention plus précoce.

Pour ces auteurs également, les cas mineurs se caractérisent par l'absence de progression de la séparation du placenta au cours du travail, donc par le peu de risques fœtaux ultérieurs encourus après le premier choc ; cette série comporte 70 cas si l'on compte 4 cas intermédiaires avec souffrance fœtale.

Nous ne croyons pas à la justesse de ces conclusions. Certes, il existe des conditions anatomiques de localisation du placenta, de développement des villosités crampons, d'absence de maturation de la zone déciduale de décollement, qui réduisent et bloquent incontestablement la surface décollée et la limitent définitivement dès le début du travail.

Mais ces cas sont l'exception, et la fréquence avec laquelle l'expulsion du délivre suit immédiatement et en bloc l'expulsion fœtale montre que même lorsque l'enfant est né vivant ou susceptible d'être réanimé, le décollement a progressé au cours du travail jusqu'à devenir total parfois dès le début de la phase expulsive.

Les facteurs qui entrent en jeu dans ce décollement progressif sont à l'opposé de ceux ci-dessus énumérés et d'autres : la position centrale de l'hématome par rapport à la surface placentaire, la chute de la pression intra-ovulaire à la suite de la rupture de la poche et surtout la contracture utérine qui, favorable à l'hémostase maternelle au niveau des artérioles déchirées, est défavorable au fœtus créant incontestablement un déséquilibre des surfaces en présence : myomètre et placenta.

La souffrance fœtale peut également résulter manifestement d'une réduction circulatoire amenuisant les échanges gazeux sans que le décollement placentaire ne se soit aggravé.

Nous sommes donc d'opinion opposée à celle exprimée par ces auteurs d'une non-intervention dans les cas légers.

Harry Waddington en 1957 a publié un travail provenant du département d'Obstétrique de l'Université d'Illinois, sur le sauvetage de l'enfant dans le D.P.P.N.I. Il est basé également sur des recherches cliniques et statistiques et les cas sont classés selon la nomenclature de Page.

Il correspond à 254 cas avec 258 enfants de plus de 1000 g; le plus grand nombre se présentent à terme (106 cas) contre 64 au 9^e mois lunaire, 56 au 8^e et 26 au 7^e. La mortalité globale périnatale est de 30 %. Le diagnostic a été posé seulement dans 173 cas, malgré la disparition des bruits fœtaux et l'hémorragie vaginale, dans plusieurs cas non diagnostiqués.

Tableau extrait du travail de Waddington.

<i>Nombre de D.P.P.N.I.</i>	<i>Stade.</i>	<i>Césariennes.</i>	<i>Survies.</i>
96	I	15	12
57	II	19	14
20	III	8	4

Un des intérêts de ce travail est de signaler qu'au stade 0, non retenu dans notre travail, 20 enfants sur 80 ont été perdus pour des causes non apparentes. Ceci renforce considérablement notre opinion fortement interventionniste dans les stades I et II.

Pour les stades III, bruits du cœur inaudibles à l'entrée, la césarienne permet de sauver 4 enfants sur 8 interventions pratiquées.

La césarienne a permis d'obtenir 82,6 % d'enfants vivants, dans 46 cas où elle fut pratiquée. Il y a donc malgré tout un échec à prévoir de cette intervention et qui est appréciable puisqu'il correspond à 17,4 % des cas opérés.

Ceci est une raison majeure pour pousser au maximum les conditions pré- et per-opératoires de « *défense* » de l'enfant qui doivent être d'application stricte en matière de césarienne pratiquée lors d'un D.P.P.N.I.

Nous préconisons :

— l'anesthésie locale de la paroi, avec un complément extrêmement réduit d'anesthésie générale lors de l'incision du segment inférieur;

— une oxygénation permanente de la parturiente et une transfusion pré- et per-opératoire systématique.

Statistiques : césariennes et accouchements par voie basse.

<i>Auteurs.</i>	<i>Nombre de D.P.P.N.I.</i>	<i>Accouchements.</i>	<i>Morts fœtales.</i>	<i>%</i>
Lloyd Sexton et col. (1950)	290	Normaux 259	95	37 %
		César. 31		17 %
Page-King-Merrill (1954)	225	Normaux 184	15	36 %
		César. 41		
Bourg	15	Normaux 12	8	67 %
		César. 3		0 %

Si l'on veut que la césarienne soit efficace pour l'enfant, et elle doit l'être puisqu'elle est faite pour lui, il faut prendre toutes les précautions indispensables pour réussir.

Parmi nos 15 observations de D.P.P.N.I., 3 malades ont été césarisées devant l'importance de l'hémorragie, une seule présentant de plus un utérus légèrement hypertonique, et ont donné le jour à 3 enfants vivants, pesant respectivement 1,940 kg, 3,040 kg et 3,900 kg.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS.

1. Le diagnostic de D.P.P.N.I. au départ, c'est-à-dire à l'admission de la malade dans le service, est loin d'être toujours formel, et parfois même possible, cela d'autant plus qu'on s'adresse aux cas I et II de Page.

2. Toute hémorragie externe notable coïncidant avec l'entrée en travail devra y faire songer bien plus qu'au placenta praevia.

3. Toute contracture non dystocique, c'est-à-dire non motivée par une anomalie de compatibilité fœto-pelvienne, sera encore davantage suspecte; toutefois, ce symptôme manque dans tous les stades I.

4. L'arythmie du cœur fœtal, non en rapport avec des extrasystoles banales, est d'un pronostic plus sombre que la non-auscultation des bruits cardiaques; dans ce dernier cas, certaines statistiques donnent encore 23 % d'enfants vivants et viables malgré cette circonstance clinique défavorable.

5. L'enfant qui meurt au cours du D.P.P.N.I. avait toutes les qualités d'un enfant robuste, en dehors des cas de D.P.P.N.I. compliquant une toxicose. Le fait est prouvé par les observations de Waddington (1957) et les nôtres, et notamment par la viabilité des prématurés extraits dans ces conditions.

6. La césarienne basse ne comportant plus que des risques très minimes de décès maternels, est devenue légitime pour sauver la vie de l'enfant.

7. Dans les D.P.P.N.I., les stades I et II de Page sont les plus intéressants pour ce type d'intervention.

8. Celle-ci est motivée par le pourcentage de mort fœtale possible dans ces conditions (3 cas sur 5 de notre dernière série).

9. En vue d'éviter des césariennes inutiles, il faudra multiplier les tests physiologiques de souffrance fœtale.

10. Actuellement on doit se baser sur la symptomatologie clinique et il faudra associer à la pluralité des symptômes, leur intensité.

11. Nous proposons l'attitude suivante :

a) en cas de symptôme unique très net et grave au début du travail, hémorragie ou contracture ou shock : césarienne immédiate;

b) lorsque deux symptômes sont présents et d'intensité moyenne : hémorragie plus contracture, hémorragie plus shock, contracture plus shock, il faut intervenir par césarienne ;

c) lorsque trois symptômes existent simultanément, même si chacun d'eux n'est pas d'intensité suffisante pour justifier une attitude chirurgicale, il faudra pratiquer une césarienne ; leur association les rendant particulièrement significatifs d'un D.P.P.N.I. au début du travail et les risques de mort fœtale au cours d'un décollement central restant, quelle que soit l'attitude obstétricale par voie basse, voisine de 40 à 60 %.

Nous présentons nos remerciements aux docteurs F. Van Meensel et H. Draps, de la Maternité Brugmann, pour leur collaboration à notre série de cas, ainsi qu'à M^{lles} Annette Van Ortroy et Francine Hansenne qui nous ont aidé dans la préparation et la présentation de ce travail.

SAMENVATTING

1) D.P.P.N.I. diagnostiseren bij de opname van de patiënte in het gasthuis is vaak moeilijk, soms onmogelijk, vnl. in stadia I en II (Page).

2) Vrij profuus uitwendig bloedverlies, optredend bij het begin van de arbeid, suggereert de diagnose van D.P.P.N.I., eerder dan die van placenta praevia.

3) Niet-dystocische contractuur, d.w.z. verklaarbaar door foeto-placentaire incompatibiliteit, is nog meer verdacht van D.P.P.N.I. Dit teken ontbreekt echter bij het stadium I (Page).

4) Hartarythmie van de foet, niet in verband met banale extrasystolen, draagt een slechtere prognose dan het verdwijnen van de harttonen. Inderdaad, sommige statistieken geven aan dat na verdwijnen van de harttonen nog 23 percent levende en leefbare kinderen werden geboren.

5) Met uitzondering van de gevallen waarbij D.P.P.N.I. met toxicose gepaard ging, waren de kinderen, die gedurende de D.P.P.N.I. zijn afgestorven, oorspronkelijk levenskrachtige vruchten. Dit bewijzen onze gevallen (1957) en die van Waddington, en wel de leefbaarheid van prematuren die in dergelijke omstandigheden werden geëxtraheerd.

6) Daar lage keizersnede heden ten dage nog slechts met zeer lage moedersterfte wordt verwekt, is men gerechtigd om deze ingreep te doen met het doel het leven van een vrucht te redden.

7) Stadia I en II (Page) vormen de meest geschikte aanwijzing voor deze ingreep.

8) De hoge foetale mortaliteit in dergelijke omstandigheden (3 van 5 gevallen van onze laatste serie) motiveert deze behandeling volkomen.

9) Physiologische tests van foetal lijden, zijn noodzakelijk om nutteloze keizersneden te vermijden.

10) Bij de keuze van een behandeling zijn wij vnl. op de symptomatologie aangewezen, d.w.z. de sterkte en het aantal van de symptomen.

11) Wij stellen volgende behandeling voor:

a) Eén enkel, zeer sterk uitgesproken symptoom, optredend bij het begin van de arbeid (bloedverlies, contractuur of shock): direct sectio caesarea;

b) Twee symptomen met gemiddelde sterkte (bloedverlies en contractuur, bloedverlies en shock, contractuur en shock): keizersnede;

c) Drie symptomen — zelfs wanneer zij alle drie zo weinig sterk zijn dat geen enkel op zich zelf de ingreep zou wettigen: sectio caesaria. Inderdaad, wij hebben geleerd dat het samentreffen van de drie tekenen bij het begin van de arbeid de diagnose van D.P.P.N.I. zeer waarschijnlijk maakt en dat de kans, dat de foet gedurende een centrale afkleving afsterft, zeer groot is (40-60 %) en zulks, onafgezien de modus van de bevalling per vias naturales.

SUMMARY.

1. The diagnosis of premature separation of the normally implanted placenta (PSNIP) at the time of the patient's admission is far from certain and sometimes even impossible, especially when stages I and II of Page are concerned.

2. Much more than placenta previa, this condition should be suspected, whenever serious bleeding occurs at the beginning of labour.

3. Uterine tetany, when unrelated to feto-pelvic disproportion, is even more suspect, although this symptom is absent in stage I.

4. Fetal cardiac arrhythmia not due to common extrasystoles has a worse prognosis than total absence of fetal heart sounds, as in the latter clinically unfavourable instance, 23 % of the infants are born alive and viable.

5. Except in cases of PSNIP complicated by toxemia, the infant dying of PSNIP is usually well developed and strong, as shown by the observations of Waddington (1957) and ours, and as apparent from the viability of premature babies, delivered under these conditions.

6. Low cesarean section henceforth carries only a low maternal risk and therefore became justified as an attempt to fetal salvage.

7. For the latter type of intervention in PSNIP, the stages I and II of Page constitute the more rewarding indications.

8. This is especially true as the fetal death risk in PSNIP is high (three of the five cases in our last series).

9. To obviate unnecessary cesarean sections, physiological tests of fetal suffering should be multiplied.

10. At the moment, as to indication, one has to evaluate the clinical symptomatology, observing not only the plurality but also the intensity of the symptoms.

11. We therefore propose the following attitude:

a) immediate cesarean section, whenever only one of the three symptoms, hemorrhage, uterine tetany or shock, is obviously present and developed to a marked degree.

b) when two symptoms of moderate severity are combined as e. g. hemorrhage with uterine tetany, hemorrhage and shock or shock and uterine tetany, cesarean section should also be performed.

c) whenever the three symptoms are simultaneously present, even if their individual intensity does not seem to justify surgical intervention, cesarean section should nevertheless be done. Indeed, their combination is very suggestive of a PSNIP at the beginning of labour and, whatever the method of vaginal delivery, the fetal death toll in central abruptio cases remains between 40 and 60 %.

ZUSAMMENFASSUNG.

1) Die Diagnose der D.P.P.N.I. zu Beginn, d.h. bei der Aufnahme der Patientin im Krankenhaus ist nicht immer sicher, oft sogar unmöglich und sies umsomehr als man mit den Fällen 1 und 2 von Paget zu tun hat.

2) Jede stärkere aussere Blutung, welche gleichzeitig mit dem Beginn der Wehen eintritt, muss eher an diese Möglichkeit denken lassen, als an eine Plazenta praevia.

3) Jede nicht pathologische Kontraktion, d.h. nicht durch ein Misverhältnis zwischen Becken und Foetus bedingt, ist noch verdächtiger, wenn auch dies Symptom in allen Stadien 1 fehlt.

4) Die Arythmie des foetalen Herzens, die nichts mit den gewöhnlichen Extrasystolen zu tun hat, hat eine schlechtere Prognose, als die Unhörbarkeit der kindlichen Herztöne; in letzteren Fällen ergiebt die Statistik noch 23 % lebende und lebensfähige Kinder- trotz der ungünstigen klinischen Zeichen.

5) Das Kind, das während des D.P.P.N.I. stirbt, war ein kräftiges Kind, ausser in den durch Toxikose komplizierten Fällen. Diese Tatsache ist durch Waddigtons Beobachtungen (1957) und unsere eigenen bewiesen, besonders durch die Lebensfähigkeit der unter diesen Umständen entbundenen Frühgeburten.

6) Der untere Kaiserschnitt, der kaum noch Gefahren für das mütterliche Leben bedeuten, ist die Methode der Wahl, um das kindliche Leben zu retten.

7) In den D.P.P.N.I. sind die Stadien 1 und 2 von Paget die interessantesten für diesen Eingriff.

8) Diese Operation ist durch die hohe Kindersterblichkeit unter den erwähnten Verhältnissen (3 von 5) gerechtfertigt.

9) Um die Anzahl unnötiger Kaiserschnitte zu vermindern, müssen alle physiologischen Untersuchungsmethoden der foetalen Pathologie herangezogen werden.

10) Gegenwärtig muss man sich auf die klinische Symptomatologie stützen, unter Berücksichtigung der Vielfältigkeit und der Intensität der Symptome.

11) Wir schlagen folgende Richtlinien vor :

a) Im Falle eines einzelnen ausgesprochenen schweren Symptoms zu Beginn der Wehen (Blutung, Krampf oder Shock) : sofortiger Kaiserschnitt ;

b) Bei Vorhandensein zweier Symptome von geringerer Heftigkeit, Blutung mit Kontraktur, Blutung mit Shock, Kontraktur mit Shock ist der Kaiserschnitt indiziert ;

c) Bei gleichzeitigem Vorhandensein dreier Symptome, selbst wenn die Intensität jedes einzelnen für sich keine Indikation für den chirurgischen Eingriff darstellt, muss der Kaiserschnitt ausgeführt werden. Die Gleichzeitigkeit der Symptome ist besonders bezeichnend für ein D.P.P.N.I. im Beginn der Wehen. Das Risiko des foetalen Todes bleibt, welche geburtshilflichen Mittel auch per vias naturales angewendet werden, nahe an 40 bis 60 %.

BIBLIOGRAPHIE.

- BALARD, RIVIERE, ECALLE & SUZOR. RHENTER, CADERAS de KERLEAU, KOENIG & GEISENDORF, BROUHA. — Discussion sur l'apoplexie utéro-placentaire. *Gyn. & Obst.*, 36 : 334-350 (1937).
- BARTHOLOMEW & coll. — Des faits se rapportant à une conception rationnelle du décollement placentaire. *Am. J. Obst. & Gyn.*, 57 : 69-84 (1949).
- BIEBER. — Revue de 359 cas de décollement précoce du placenta. *Am. J. Obst. & Gyn.*, 65 : 257-268 (1953).
- BRAXTON-HICKS. — *The Lancet*, 1860.
- BRINDEAU & LANTUEJOUL. — Hémorragie rétro-placentaire. Statistique de la clinique Tarnier. *Gyn. & Obst.*, 36 : 326-332 (1937).
- BROMBERG, SALZBERNER & ABRAHAMOV. — Sang foetal dans une hémorragie génitale due à un « placenta praevia » et un « placenta abruptio ». *Lancet*, 272 : 767 (1957).
- BROUHA. — In Brindeau : « La Pratique de l'Art de l'Accouchement ». Vol. III : « La dystocie », p. 361. Ed. Vigot Frères, Paris, 1927.
- CANON, GUILHEM, MAYER. — L'anoxie foetale. *Bull. Féd. Soc. Gyn. & Obst.*, 4 : 145-242 (1952).
- COUVELAIRE, A. — Deux nouvelles observations d'apoplexie utéro-placentaire. *Ann. Gyn. & Obst.*, 9 : 486 (1912).
- COUVELAIRE, A. & COUVELAIRE, J. — Apoplexies utéro-placentaires. Essai de pathogénie. *Gyn. & Obst.*, 36 : 143-155 (1937).
- DECLERCK, P. — Décollements prématurés du placenta normalement inséré. *Bull. Féd. Soc. Gyn. & Obst.*, 7 : 477-480 (1955).
- EADIF & RANDALL. — Sur 131 cas de placenta praevia et 104 cas de décollement prématuré de 1926 à 1952. *Obst. & Gyn.*, 3 : 11-18 (1954).
- GAGNON, L. G. — Considérations sur les décollements prématurés du placenta. *Union Med. Canada*, 84 : 547-555 (1955).
- GOODELL. — Concealed accidental hemorrhage of the gravid uterus. *Am. J. O. G.*, 2 : 281 (1869).
- GLASS, SNYDER & WEBSTER. — Réduction de la résistance à l'anoxie du lapin. *Am. J. Physiol.*, 140-609 (1944).
- HOWARD & GOODSON. — Etudes expérimentales sur le décollement placentaire, chez le chien. *Obst. & Gyn.*, 2 : 442 (1953).
- JAHER & GARES. — Décollement prématuré du placenta normalement inséré. *E. M. C. Traité d'Obstétrique*, fasc. 5071, 2 : 10 (1951).
- KIMBROUGH, BROCK, JONES & NORFOLK. — Hémorragies pré-partum. *Am. J. Obst. & Gyn.*, 55 : 496-503 (1948).
- LACOMME. — Sur le décollement traumatique du placenta au cours de la gestation. *Ann. fac. franç. de Pharmacie de Beyrouth*, 92 : 817 (1933).
- LACOMME. — Hématome rétro-placentaire et apoplexie utérine. *Maternité*, 4 : 3-24 (1955).

- LACOMME, SUREAU & REMOND. — Recherches d'E.C.G. fœtal au cours de la gestation et du travail. *Revue neurologique*, 96 : 511-516 (1957).
- LUND, C. — The recognition and treatment of fetal heart arrhythmias due to anoxia. *Am. J. Obst. & Gyn.*, 40 : 946-957 (1940).
- MAHON, MESNIER & JAUBERT. — Réflexions à propos d'une observation typique d'hémorragie grave de la délivrance par afibrinogénémie. *Revue franç. Gyn. & Obst.*, 51 : 318-325 (1956).
- MAURICEAU. — Observations sur la grossesse. Paris, 1738.
- MENGERT, GOODSON, CAMPBELL & HAYNES. — Observations sur la pathogénie de la séparation du placenta normalement inséré. *Am. J. Obst. & Gyn.*, 66 : 1104-1112 (1953).
- OSVALDO VARAS & WASHINGTON MUÑOZ. — Décollement prématuré du placenta normalement inséré. *Bull. Soc. Chienne Obst. & Gyn.*, 19 : 10 (1954).
- PAGE, KING & MERRILL. — Abruptio placenta. Dangers of delay in delivery. *Obst. & Gyn.*, 3 : 385-393 (1954).
- PINARD-VARNIER. — *Etude d'Anat. Obst.*, 1892.
- PIRAUX. — Le passage transplacentaire de l'oxygène en relation avec l'âge de la grossesse et la prolongation de la gestation au-delà du terme théorique. *Bull. Féd. Soc. Gyn. & Obst.*, 9 : 43-49 (1957).
- PORTES, L. — Contribution à l'étude de l'apoplexie utéro-placentaire. *Thèse*, Paris, 1922.
- PORTES, L. — A propos de l'apoplexie utéro-placentaire. *Gyn. & Obst.*, 31 : 665-696 (1935).
- PORTES, LEPAGE & MAYER. — Hématome rétro-placentaire sans manifestations toxémiques. *Bull. Soc. Gyn. & Obst.*, de Paris, 28 : 14-16 (1939).
- POULAIN. — Cas de décollements prématurés graves du placenta et d'apoplexies utéro-placentaires. *Thèse*, Paris, 596 : 95 (1946).
- REYGAERTS. — L'électrocardiogramme fœtal. *Bull. Soc. R. Belge Gyn. & Obst.*, 28 : 29-40; 541-556 (1958).
- RIBEMONT. — *Précis d'Obstétrique*.
- RIVIERE. — Le diagnostic précoce des hémorragies et apoplexies utéro-placentaires. Son importance pronostique et thérapeutique. *Presse Médicale*, 1 (1933).
- RIVIERE. — A propos de l'hémorragie rétro-placentaire. *Gyn. & Obst.*, 31 : 706-721 (1935).
- RIVIERE. — Evolution des idées concernant la pathogénie des apoplexies utéro-placentaires. *J. Méd. Bordeaux*, 26 : 1186-1189 (1941).
- RIVIERE, ARROUX & SEIGLAN. — Hémorragie rétro-placentaire traitée par perfusion ocytotique. Considérations sur le traitement du choc. *Bull. Féd. Soc. Gyn. & Obst.*, 4 : 85-86 (1952).
- RIVIERE, CHASTRUSSE & BOURSIER. — La survie du fœtus au cours de l'hémorragie rétro-placentaire. *Bull. Féd. Soc. Gyn. & Obst.*, 7 : 417-418 (1955).
- ROMNEY, S. L., REID, D. E., METCALFE J. & BURWELL, C. S. — Oxygen utilization by the human fetus in utero. *Am. J. O. G.*, 70 : 791-799 (1955).
- SCHMITZ, O'DEA & ISAACS. — La prématurité comme cause principale de mort fœtale. *Obst. & Gyn.*, 1954.
- SEXTON, HERTIG, REID, HELLOGG & PATTERSON. — Décollement prématuré du placenta normalement inséré. *Am. J. Obst. & Gyn.*, 59 : 13-24 (1950).
- SMITH, C. A. — Effect of obstetrical anesthesia upon oxygenation of maternal & fetal blood. *Surg. Gyn. & Obst.*, 69 : 584 (1939).
- STEMBERA. — Influence des inhalations d'oxygène sur le fœtus. *Archiv. f. Gyn.*, 187 : 595-608, 609-620 (1956).
- STUDDEFORD, W. E. & DECKER, W. H. — Management of premature separation of the Placenta. *Obst. & Gyn.*, 1 : 418 (1953).
- TOSETTI. — Enregistrement d'actions pharmacologiques par la courbe des contractions du cœur fœtal. *Geburth. u. Frauenheilk.*, 18 : 303-309 (1958).
- TURRETTINI. — A propos du décollement prématuré du placenta normalement inséré et de l'apoplexie utéro-placentaire. *Thèse*, Genève, 1795 : 56 (1942).
- WADDINGTON. — Sauvetage de l'enfant dans le D.P.P.N.I. *Am. J. Obst. & Gyn.*, 73 : 816-821 (1957).
- WALKER. — Anoxie fœtale. *J. Obst. Gyn. Brit. Empire*, 61 : 162 (1954).
- WEYMERSCH & SNOECK. — Traitement de l'apoplexie utéro-placentaire. *Gyn. & Obst.*, 36 : 156-208 (1937).
- WILKIN. — Contribution à l'étude de la circulation placentaire d'origine fœtale. *Gyn. & Obst.*, 53 : 239-261 (1954).
- WINTER. — Zur Lehre von der vorzeitigen Placental lösung bei nephritis. *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.*, 11 : 398 (1885).
- SMYTH, C. N. & FARROW, J. — *Brit. Med. J.*, p. 1005 (1958).

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.	11
But du travail	13
L'hémorragie du sinus marginal - Observation type	14
CHAPITRE I.	
Classification des degrés de gravité du D.P.P.N.I.	16
Faits cliniques : 1 ^{re} série de 5 observations de 1955 à 1958	17
— leur étude analytique et comparative	21
2 ^e série d'observations de 1948 à 1955	24
Confrontation des données cliniques	25
CHAPITRE II.	
Considérations sur la souffrance fœtale	25
— les processus compensateurs fœtaux	27
Signes cliniques de l'asphyxie fœtale	29
L'électrocardiographie fœtale	30
Une épreuve fonctionnelle établissant l'altération des échanges fœto-maternels : le test de Stembera	31
Observations personnelles au cours des deux séries de D.P.P.N.I. (Tableau III)	32
Pronostic de la survie fœtale	33
Conclusions	35
CHAPITRE III.	
Attitude obstétricale	36
Place de la césarienne dans le D.P.P.N.I. des stades 1 et 2	36
Bases cliniques de la décision	38
Discussion et données statistiques	38
Précautions pré-opératoires pour la « défense » de l'enfant	40
Conclusions générales	41
Bibliographie	45

Vu,
Le Doyen de la Faculté
de Médecine de Paris :
Professeur L. BINET.

Vu,
Le Président de Thèse :
Professeur M. LACOMME.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
J. SARRAILH.

DES PRESSES
IMPRIMERIE MEDICALE
ET SCIENTIFIQUE (S. A.)
67, RUE DE L'ORIENT, 67
BRUXELLES 4

Directeur : P. Brizec.
94, avenue de Broqueville
BRUXELLES 15
